

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE **603^N**
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude, Guy, Paul BOUNIQ

Né le 10 Janvier 1937, à Arcachon (Gironde)

Présentée et soutenue publiquement le 6 Juin 1964

ETUDE ANALYTIQUE ET STATISTIQUE
DE 164 CAS DE NEVRITE ALCOOLO-TABAGIQUE

Président : M. OFFRET, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552208_0074

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : BOUNIQ

Prénoms : CLAUDE, GUY, PAUL

Date de soutenance : 6 juin 1964

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BOUNIQ (CLAUDE, GUY, PAUL) — Etude analytique et statistique de 164 cas de névrite alcool-tabagique. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1964, in-8°, 92 p., 21 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).

BOUNIQ (CLAUDE, GUY, PAUL) — Etude analytique et statistique de 164 cas de névrite alcool-tabagique. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1964, in-8°, 92 p., 21 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).

BOUNIQ (CLAUDE, GUY, PAUL) — Etude analytique et statistique de 164 cas de névrite alcool-tabagique. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1964, in-8°, 92 p., 21 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).

BOUNIQ (CLAUDE, GUY, PAUL) — Etude analytique et statistique de 164 cas de névrite alcool-tabagique. — Paris, Imp. R. Foulon et Cie, 1964, in-8°, 92 p., 21 fig.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1964, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Claude, Guy, Paul BOUNIQ

Né le 10 Janvier 1937, à Arcachon (Gironde)

Présentée et soutenue publiquement le 6 Juin 1964

ETUDE ANALYTIQUE ET STATISTIQUE
DE 164 CAS DE NEVRITE ALCOOLO-TABAGIQUE

Président : M. OFFRET, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1964

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (C.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDIN (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (P.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (P.), PIÉDELIEVRE (R.), QUÉNU (J.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE

DOYEN : Gaston CORDIER,

1^{er} ASSESSEUR : Daniel BARGETON — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS



1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.		MM.
Anatomie	DELMAS (A.)	Microbiologie (Bactériol. et virologie)	FASQUELLE (R.)
Anatomie pathologique . .	DELARUE (J.)	Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)	Pathologie chirurgicale . .	LAURENCE (G.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)	Pathologie exotique	N...
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports . .	MALMEJAC (J.)	Pathol. expér. et comparée .	MERKLEN (F.-P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)	Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
Biophysique médicale . . .	BUGNARD (L.)		BRICAIRE (H.)
	DOGNON (A.)	Pathologie respiratoire . .	TURIAF (J.)
	DJOURNO (A.)	Pathol. et therap. générales	DEPARIS (M.)
Cancérologie méd. et soc. .	BERNARD (J.)	Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)	Physiologie	BARGETON (D.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)		PARROT (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)	Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Histologie	GIROUD (A.)	Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Hygiène et méd. préven. . .	BOYER (J.)	Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale .	CAUCHOIX (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)	Thérapeutique	CONTE (M.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)	Thérapeutique appliquée .	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique .	OLIVIER (G.)	Physiologie	DEJOURS (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)	Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	POLONOVSKI (J.)		GOUGEROT (L.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)	Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)		

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

<i>Cliniques :</i>		<i>Cliniques :</i>	
— carcinologique chirurg. (Necker)	REDON (H.)	— Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
— cardiol. (Broussais) . . .	SOULIÉ (P.)	— gynécologique (Broca) . .	HUGUIER (J.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) ; - <i>Cochin</i> : LEGER (L.) ; - <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.) ; - <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) ; - <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) ; - <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) ; - <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.) .		— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis) . .	DEGOS (R.)
— chirurg. infant. et orthop. (Enfants-Malades) . . .	FÈVRE (M.)	— maladies des Enfants (Enfants-Malades) . .	TURPIN (R.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin) . .	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)	— maladies infectieuses (Claude-Bernard) . . .	MOLLARET (P.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	DUBOST (Ch.)	— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) . .	DELAY (J.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	MATHEY (J.)	— malad. métab. (Necker) . .	HAMBURGER (J.)
— endocrinologique (Pitié) .	DECOURT (J.)	— maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
		— maladies du système nerveux (Salpêtrière) . . .	CASTAIGNE (P.)

iques :

MM.

médicales : *Broussais* : MILLIEZ (P.), LENÈGRE (J.); - *Cochin* : BROUET (G.); - *Hôtel-Dieu* : BARIÉTY (M.); - *Lariboisière* : SÈZE (S. DE); - *Pitié* : DREYFUS (G.); - *Saint-Antoine* : KOURILSKY (R.), BOUDIN (G.).
l'hydrologie et de climatologie (Bichat) .. DEBRAY (Ch.)
médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) .. MARIE (J.)
médicale propédeutique Broussais) .. JUSTIN-BESANÇON (L.)
nédo-social du diabète sucré et des maladies de la nutrition Hôtel-Dieu) .. DEROT (M.)
neuro-chirurgie (Pitié) .. DAVID (M.)
neurolog. (Salpêtrière) GARCIN (R.)
obstétricales : *Baudelocque* : LACOMME (M.); - *Foch* (Suresnes) : MERGER (R.).
obstétricale et gynécol. Port-Royal) .. VARANGOT (J.)
ophtalmol. (Hôtel-Dieu) RENARD (G.)
» (Cochin) .. OFFRET (G.)
to-rhino-laryngologique Lariboisière) .. AUBRY (M.)

Cliniques :

MM.

— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul) N...
— pneumo-ptisiologie (Laennec) .. BERNARD (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .. MICHAUX (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) .. COSTE (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .. DECHAUME (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard) .. ROUX (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine) .. LEMAIRE (A.)
— toxicologique .. GAULTIER (M.)
— urologique (Cochin) .. ABOULKER (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique .. PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale .. DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales .. POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique .. JUDET (R.)
Clinique urolog. (Necker) COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance (Trousseau) N...

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

rologie et climatologie GIBERTON (A.)
adies infectieuses .. BASTIN (R.)
-Rhino-Laryngologie .. MADURO (R.)
umo-Phtisiologie .. KREIS (B.)

Médecine : AZERAD (E.); BOUR (H.); LAMBLING (A.); LHERMITTE (F.); PEQUIGNOT (H.); PERRAULT (M.); SIGUIER (F.); WORMS (R.).
Rhumatologie .. DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

tomie : MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.); MILLOT (C.); HUREAU (J.).

tomie pathologique : Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.) pr. s. ch. MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (J.); GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch.; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

sthésiologie : Mme du BOUCHET; MM. KERN (J.); VOURC'H (G.).

tériologie : MM. BARBIER (P.); pr. s. ch.; CHRISTOL (D.); DAGUET (G.); LE MINOR (L.); FOURNIER (P.).

chimie médicale : MM. BAULIEU (Et.), m. conf.; OURLILLON (R.); CARTIER (P.), pr. s. ch.; ORNILLOT (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); ÉROME (H.); KRUH (J.); LEGRAND (J.-Cl.); FORDMANN (J.).

logie appliquée à l'Education Physique et aux sports : M. PLAS (F.).

logie médicale : MM. BENHAMOU (J.-P.); BOIVIN (P.); HARTMANN (L.), pr. s. ch.

cinologie : MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

diologie : M. HATT (P.-Y.).

mato-Syphiligraphie : MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.); HEWITT (J.); TOURAINE (R.).

ctro-Radiologie : MM. HEITZ (F.), m. conf.; EDOUX-LEBARD (G.).

bryologie : M. ROUX (Ch.).

Hématologie : MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie : MM. COUJARD (R.), p. s. ch.; DA LAGE; MAROIS (M.); RACADOT (J.); SCHRAMM (B.).

Hydrologie : MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène : MM. BLANCHER (G.); CORRE-HURST (Mme L.); ROUSSEL (A.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses : MM. DUPONT (V.); LISSAC (J.); RAPIN (M.).

Maladies métaboliques : MM. ANTOINE (B.); CROSNIER (J.); RICHTER (G.); SEBAOUN (J.).

Médecine légale : MM. BOURGUIGNON (A.); FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du Travail : M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie : M. PERTUISSET (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. CAMBIER (J.); CATHALA (H.); ESCOUROLLE (R.); GAUTIER (J.-Cl.); LAPRESLE (J.); LEREBOLLETT (J.); PICHOT (P.); TARDIEU (G.).

Obstétrique : MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LÉVY (J.); LEWIN (D.); MUSSET (R.); ROBEY (M.); SENEZE (J.); SUREAU (C.); TCHOUBROUTSKY (M^{me} C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophtalmologie : M^{mes} AUVERT (B.); FONTAINE (M.); MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAU (H.).

Orthopédie : MM. DUPARC (J.); MAURER (P.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.); SERGENT (H.).

Parasitologie : MM. GOLVAN (Y.); HO THI SANG (Mlle); LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); BLONDEAU (Ph.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DAUTRY (P.); DEMIRLEAU; DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GALEY (J.-J.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MAILLARD (J.-N.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); PRÉ-MONT (M.); ROBERT (H.); THOMERET (G.); VAYSSE (J.).

Pathologie exotique : M. SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale : MM. BERTHAUD (P.); COTTENOT (Fr.); LÆPER (J.), *pr. s. ch.*; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. ACAR (J.); AUQUIER (L.); AUSSANNAIRE (M.); BEAUMONT (J.-L.); BERNIER (J.-J.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CANIVET (J.); CARLOTTI (J.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); CLOAREC (M.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); DEBRAY (J.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); FUNCK-BRENTANO (J.-L.); GRIVAUX (M.); HAZARD (J.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAGRUE (G.); LESOBRE (R.); LEVEQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NENNA (A.); NICK (J.); POULET (J.); ROYER (P.); TCHERDAKOFF (Ph.); THIBAUT (Ph.); TOURNEUR (R.); VILLIAUMEY (J.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. ALAGILLE (D.); ALISON (J.); CANLORBE (P.); GORIN (R.); LAFOURCADE (J.); LEPERCQ (G.); LESTRADET (H.); MALLET (R.); MANDE (R.); MINKOWSKY (A.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); REY (J.); RIBIERRE (M.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.);

Pharmacologie : MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie : MM. BARRES (G.); DURAND (J.); GIRARD (Fr.), *m. conf.*; HUGELIN (A.); LAURENT (D.); SCHERRER (J.), *pr. s. ch.*; VASSEUR (B.);

Physique médicale : MM.CHANTEUR (J.); COURSA-GET (J.); GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PAGÈS (J.-Cl.); PELLERIN (P.); ROUCAYROL (J.-C.), *pr. s. ch.*; TUBIANA (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. DECROIX (G.); ISRAEL (L.); MEYER (A.); RENAULT (P.); SORS (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.); FLAVIGNY (H.).

Radiologie médicale : MM. DUBOST (J.); LEFEBVRE (J.); MICHEL (J.-R.).

Rhumatologie : M. MASSIAS (P.).

Stomatologie : MM. CAUHEPE (J.); CERNEA (P.); CHAPUT (Mme A.), *m. c. agr.*; CREPY (Cl.); FLEURY (R.); GRELLET (M.).

Thérapeutique : MM. CHASSAGNE (P.); FOUET (P.); LABET (R.); MARCHÉ (J.).

Urologie : MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : M. VERNE (J.-M.).

Clin. médic. : MM. RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale : MM. GRASSET (J.); MAYER (M.); MORIN (P.).

Clinique ophtalmologique : M. DESVIGNES (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

| *Pathologie chirurgicale* : M. RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.)
Conseiller administratif : Mlle CHAINTREUIL (G.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conser-
vateur du Musée d'Histoire de la Médecine :
M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.).

Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.); Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disserta-
tions qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA TANTE

ET A MON ONCLE

LE DOCTEUR MERCIER
Officier de la Légion d'Honneur

A MON FRÈRE

*Nous leur dédions cette thèse.
Avec notre plus vive affection.*

A MON ONCLE, RAOUL LEDUC

A MA TANTE, Madame ROJNITZA

A MADemoiselle ALBERTINE CABROL

En hommages respectueux.

AU PROFESSEUR GUY OFFRET

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude.*

AU DOCTEUR PIERRE MORAX

Ophtalmologiste des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a inspiré le sujet de cette thèse.

En hommage reconnaissant pour l'enseignement qu'il nous a prodigué.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE DESVIGNES

Professeur Agrégé de la Faculté
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ SÉNÉCHAL

Ophtalmologiste des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont l'enseignement nous fut si précieux.

AU DOCTEUR GABRIEL COSCAS

Assistant des Hôpitaux de Paris
Chef de Clinique Ophtalmologique

*Dont l'aide amicale nous fut si utile dans
l'élaboration de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de nos remerciements.*

A NOS AMIS

A NOS COLLÈGUES

INTRODUCTION

La névrite optique, dite alcoolo-tabagique, réalise une entité clinique définie depuis longtemps, mais qui suscite encore de nombreux travaux, tant elle peut poser de problèmes ; notamment en ce qui concerne son étio-pathogénie, mais aussi, comme nous le verrons, son tableau clinique. Longtemps on a considéré, en France, que cette névrite rétro-bulbaire toxique était due à une double intoxication par l'alcool et par le tabac, avec peut-être une prédominance pour l'alcoolisme. Actuellement, on pense plus volontiers que le tabagisme est l'intoxication responsable des troubles visuels. Aux Etats-Unis, on a longtemps accordé une importance première à l'alcool, le tabac n'intervenant que rarement ; puis le rôle essentiel a été attribué au tabac. En Angleterre, après avoir incriminé le tabac, on a pensé ensuite que la névrite rétro-bulbaire était due à une double intoxication alcoolo-tabagique. La Belgique défend l'étio-pathogénie tabagique. Mais il semble maintenant que ces divergences d'opinion s'effacent devant une idée nouvelle, admettant que l'alcool et le tabac n'auraient qu'une action indirecte en affaiblissant l'état général et en provoquant une dénutrition ; la cause essentielle serait un déficit alimentaire et plus particulièrement en vitamines du complexe B. Quoi qu'il en soit, les problèmes étio-pathogéniques sont encore l'objet de très nombreuses discussions.

D'autre part, la fréquence de la consommation d'alcool et de tabac est tout à fait considérable, sans qu'il y ait forcément un trouble pathologique. Et de même si l'on observe assez souvent des lésions générales d'origine éthylique, telle la cirrhose ou la polynévrite des membres inférieurs, on observe plus rarement une atteinte du nerf optique, ou du moins celle-ci ne semble pas parallèle à l'intoxication. Il n'est donc pas toujours facile d'affirmer le lien de cause à effet entre l'intoxication et la névrite rétro-bulbaire qui en découlerait. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'entreprendre l'étude analytique et statistique des névrites optiques observées dans un grand service hospitalier parisien pendant les douze dernières années. On a ainsi essayé de reconstituer le schéma ou l'allure clinique de cette

maladie, la plus fréquemment observée et surtout la plus proche de la réalité, c'est-à-dire de définir le malade tel que l'on peut le rencontrer en clientèle, et non tel qu'il est théoriquement décrit. Et ainsi nous comparerons les notions dégagées et celles publiées dans les traités et dans les articles originaux les plus récents. Nous essaierons enfin de tirer quelques conclusions, d'une part quant au diagnostic général et, d'autre part, quant aux hypothèses étio-pathogéniques.

Comment définir la maladie en elle-même ? Il est habituel de parler, dans les publications françaises, de « névrite optique alcoolo-tabagique » ; et c'est pour sacrifier à l'usage que nous emploierons également ce terme. En fait, il ne s'agit pas d'un processus inflammatoire, comme ce terme pourrait le laisser entendre, mais bien d'une dégénérescence des fibres optiques, et en particulier du faisceau maculaire. Les auteurs allemands, belges, américains emploient le terme d'amblyopie toxique, parce qu'il n'y a pas de lésion du fond d'œil, au début tout au moins. Quoi qu'il en soit dans la pratique courante, l'intoxication alcoolo-tabagique entraînerait un syndrome d'atteinte du nerf optique. Cette atteinte se fait au niveau du faisceau maculaire ; elle est habituellement bilatérale, réalisant un tableau clinique bien particulier.

INCIDENCE

I. - FREQUENCE

Notre étude porte sur l'ensemble des malades examinés à la consultation ophtalmologique de l'Hôpital Saint-Antoine, à Paris, dans le Service de Monsieur le Docteur MORAX, depuis 1950. 76.000 nouveaux malades environ se sont présentés. Leurs dossiers ont été soigneusement analysés, classés, répertoriés. 16.000 ont pu avoir une étiquette clinique précise. Et parmi ceux-ci, nous avons pu retrouver 275 malades ayant présenté une névrite rétro-bulbaire, quelle qu'en soit l'étiologie. Enfin, nous avons isolé 164 malades qui ont été classés comme ayant une névrite optique alcoolo-tabagique, ce qui nous donne un pourcentage de 0,36 % de névrites optiques alcoolo-tabagiques certaines. Nous rejoignons donc la statistique faite par CARROLL, en 1935, sur les malades ayant consulté à la clinique ophtalmologique du Massachusetts; cet auteur indique le chiffre de 0,3 à 0,5 %. SILVETTE et ses collaborateurs, en 1960, ont recherché tous les cas de névrite optique alcoolo-tabagique publiés dans la littérature ophtalmologique. Ils ont trouvé 2.492 malades sur 287.869 malades des yeux, soit approximativement 0,86 %.

Plusieurs auteurs ont publié des statistiques mettant en évidence une augmentation de fréquence de la névrite optique alcoolo-tabagique en temps de guerre, particulièrement dans les pays ayant souffert de carences alimentaires. Ceci fut observé immédiatement après la guerre de 1914-1918, et après celle de 1939-1945. HAMBRESIN et SCHEPENS disent, à propos de la névrite optique tabagique,

« que ces névrites semblent encore avoir été plus fréquentes durant les hostilités de la dernière guerre » ;

et ils avancent le chiffre de 0,4 %, alors qu'en temps de paix la proportion n'atteindrait que 0,06 %. De même, HUMBLET et R. WEEKERS, poursuivant l'étude faite par L. WEEKERS et P. JOIRIS à la Polyclinique Universitaire de Liège, indiquent que, de janvier 1930

à juin 1940, le diagnostic de névrite optique tabagique a été posé dans 0,08 % des cas, tandis que de juin 1940 à septembre 1945, le pourcentage était de 0,27 % ; calculée sur la durée de toute la guerre, la fréquence de la névrite nicotinique aurait augmenté de 1 à 3,4. Il est intéressant de souligner dès à présent le rôle de la dénutrition dans la genèse de la névrite optique.

D'autres auteurs, par contre (en particulier en France), affirment que cette affection présente une recrudescence depuis la fin de la guerre. C'est ainsi que M. THOMAS disait, en 1955, que

« cette affection qui avait pratiquement disparu en France durant les années de guerre, est revenue dès la fin du rationnement en tabac et en alcool. Actuellement, la progression de cette affection s'accroît ».

De même, MM. L. GUILLAUMAT, P.V. MORAX et G. OFFRET disent que

« le rôle néfaste de l'alcool éthylique et du tabac sur le nerf optique a été démontré de façon évidente par la guerre de 1939-1945 où les névrites optiques avaient pratiquement disparu des consultations d'ophtalmologie. Actuellement, la névrite optique se montre de plus en plus fréquente ».

Ainsi il est impossible de concilier les opinions des différents auteurs sur la fréquence de l'affection en temps de paix ou en temps de guerre. Notre étude ne portant que sur des malades examinés depuis 1950, il nous est impossible de trancher la question. Notons simplement que la fréquence globale se situe entre 0,3 et 0,9 %, chiffre qu'il est intéressant de comparer à la fréquence du glaucome qui serait de 1 à 2 %.

Dès à présent, nous remarquerons que nous avons vu depuis 1950, à la consultation de l'Hôpital Saint-Antoine, 380 malades présentant une intoxication alcoolo-tabagique majeure, soit que les malades aient reconnu leurs excès en toxiques, soit qu'ils aient été hospitalisés pour cirrhose éthylique ou polynévrite des membres inférieurs. Mais parmi ceux-ci, nous n'avons trouvé que 164 névrites optiques axiales rétro-bulbaires, d'origine alcoolo-tabagique. L'intoxication optique n'apparaît donc que dans environ 50 % des intoxications alcoolo-tabagiques générales. Par contre, nous verrons également que tous les malades ayant une névrite optique toxique ne présentaient pas forcément d'autres signes d'intoxication (hépatique, nerveux, etc.).

Les premiers problèmes que l'on peut essayer d'analyser sont d'ordre sociologique (âge, sexe, profession) et, d'une manière plus générale, de mode de vie et de durée d'intoxication.

II. - S E X E

Les premiers observateurs notèrent que cette affection se voyait toujours chez les hommes. Cependant UHTHOFF montra, en 1911, qu'il n'y avait pas une sensibilité spéciale chez les hommes, et que les femmes également pouvaient être atteintes. USHER, en 1927, trouva 27 femmes sur 1.100 cas, soit 2,5 % ; CARROLL, en 1935, en trouva 2 sur 55 cas, soit 3,6 %. Dans notre étude, nous avons retrouvé 16 femmes, soit 10 %. Il ne faut pas chercher une explication constitutionnelle ou pathologique à cette large prédominance chez l'homme, alors que le fait peut bien plus s'expliquer par un phénomène sociologique : importance de la profession chez l'homme qui est pratiquement le seul à exercer des métiers de travailleurs de force ; plus grande fréquentation des cafés et autres débits de boisson, soit par goût, soit par désœuvrement. De plus, la consommation de tabac était presque exclusive chez les hommes avant la guerre. Le tabac et l'alcool ont toujours été considérés comme un signe d'indépendance, voire de virilité. Si l'on compare la statistique d'USCHER à la nôtre, on observe une augmentation du pourcentage des femmes atteintes, que l'on peut expliquer par l'indépendance et l'émancipation des femmes depuis 1925. Nous avons d'ailleurs, dans notre statistique, trois doubles intoxications (mari - femme), ce qui témoigne bien qu'un même mode de vie et les mêmes excès peuvent entraîner les mêmes perturbations.

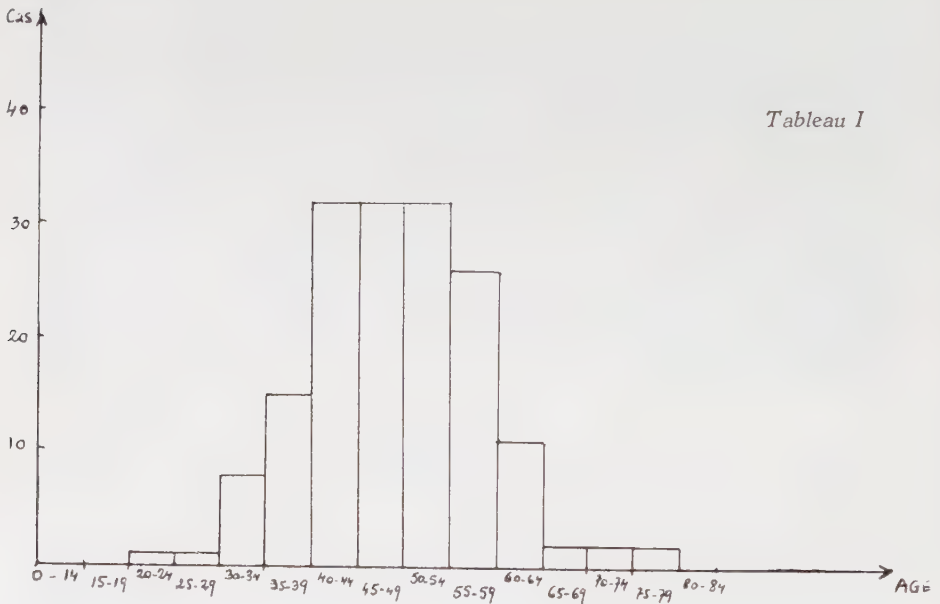
III. - A G E

Quant à l'âge de début de la maladie, la plupart des auteurs le situent entre quarante et soixante ans. CARROLL donne comme âge moyen cinquante-cinq - cinquante-six ans, VICTOR et ses collaborateurs, quarante-deux - quarante-huit ans. L'étude du *Tableau I* met bien en évidence que l'atteinte maxima se situe entre quarante et soixante ans où nous retrouvons 75 % de nos malades ; il n'y a seulement que 15 % de malades ayant moins de quarante ans, et 10 % ayant plus de soixante ans. Cependant, Monsieur DUBOIS-POULSEN donne des chiffres un peu différents, puisqu'il indique :

— 33 % de névrites rétro-bulbaires tabagiques de moins de cinquante-cinq ans ;

- 45 % de névrites rétro-bulbaires tabagiques de cinquante-cinq à soixante-cinq ans ;
- 20 % de névrites rétro-bulbaires tabagiques de plus de soixante-cinq ans.

En ce qui concerne les âges extrêmes de la maladie, les avis sont moins concordants. GROENOUW (1892) pense qu'elle est très rare avant trente ans, cependant certains auteurs (KERR, 1901 ; SCHOLTZ, 1907 ; TRAQUAIR, 1931) rapportent des cas de malades n'ayant qu'une vingtaine d'années. LAUTENBACH, en 1898, rapporte le cas d'un garçon âgé de treize ans ; mais la description un peu sommaire qu'il en donne paraît insuffisante pour classer un tel cas parmi les névrites toxiques d'origine tabagique ; néanmoins, il pense que ce trouble est beaucoup plus fréquent chez les jeunes qu'on ne le pense habituellement.



Dans notre étude, nous avons relevé le cas de deux jeunes gens de moins de trente ans :

- OBS. N° 1 : M. D..., vingt-quatre ans, boxeur

Vient consulter dans le service avec une acuité visuelle réduite à 2/50° pour chacun des yeux. Il nous signale que la baisse d'acuité a été progressive en

quelques mois, ayant débuté il y a quatre ans. Il reconnaît fumer quotidiennement 40 cigarettes et boire 4 litres de vin, sans compter de nombreux alcools sous forme d'apéritifs. Il vient d'ailleurs de subir une cure de désintoxication. Son champ visuel présente à droite un petit élargissement de la tache de Mariotte, avec un scotome central absolu de moins de 5°, et à gauche un scotome centro-coecal assez caractéristique. Au fond d'œil, on retrouvait une atrophie optique.

(Malade de vingt-quatre ans ayant une névrite optique alcoolo-tabagique évoluant depuis quatre ans).

• OBS. N° 2 : *M. P...*, vingt-six ans

Il vient consulter, se plaignant d'une baisse de vision depuis trois mois. Il est fils unique, non marié, et vivait avec sa mère qui est morte dix mois auparavant. A cette occasion, aux dires du malade, il commence à s'intoxiquer en fumant 40 cigarettes et 1 paquet de tabac par jour, et en buvant 1 litre de vin, accompagné de bière, plus 4 apéritifs et quelques calvados par jour. Le malade est très amaigri, trémulant, et signale que trois mois avant l'examen, il a présenté un phlegmon de l'amygdale ayant entraîné un jeûne alimentaire d'une huitaine de jours. Ce phlegmon a parfaitement guéri, mais la baisse visuelle est apparue peu après et semble pouvoir être expliquée par la carence alimentaire. A l'examen, son acuité visuelle est réduite à une numération des doigts à 25 cm ; il ne peut lire le P28. Son C.V., normal en périphérie, montre un vaste scotome de 20° à 25° englobant la tache de Mariotte, bilatéral. Son F.O.D. montre une légère pâleur du secteur temporal, tandis que le F.O.G. est encore normal.

(Malade de vingt-six ans présentant une névrite optique alcoolo-tabagique, aggravée par une carence alimentaire).

Quant à l'âge le plus avancé auquel on puisse voir la maladie, les auteurs sont tous d'accord pour reconnaître sa rareté après soixante-cinq ans. Dans notre statistique, nous n'avons que 6 malades de plus de soixante-cinq ans, soit 3,6 % ; et aucun malade de plus de quatre-vingts ans. Cependant, KERR (1901), SCHOLTZ (1907) et TRAQUAIR (1931) ont rapporté quelques cas de malades ayant quatre-vingts ans et plus. MALBRAN cite un cas de soixante-quinze ans. Quant à nous, notre malade le plus âgé avait soixante-dix-sept ans. Il s'agit de *M. B...*

• OBS. N° 3 : *M. B... Emile*

Reconnaît une consommation de 20 cigarettes par jour et une absorption quotidienne de 3 litres de vin. Cette intoxication dure depuis des années...

L'examen montre une acuité visuelle O.D.G. réduite à 1/50°. L'étude de la vision des couleurs révèle une nette dyschromatopsie. Son C.V. périphérique est normal, mais le centre présente aux deux yeux un scotome légèrement déporté

vers la tache de Mariotte. L'état de ses fonds d'yeux est normal pour son âge : les papilles sont normales, non décolorées. Nous avons pu suivre ce malade qui a été hospitalisé et traité par la strychnine et la vitamine B1, associées à une abstinence aussi stricte que possible en toxiques. Trois mois après, la vision récupérait à 4/10° O.D. et 5/10° O.G. avec possibilité de lire le P5. Quatre mois après, le malade était encore amélioré : acuité visuelle O.D. = 5/10°, O.G. = 7/10°, et P2 en vision de près. Le C.V. ne montrait plus qu'un scotome central relatif.

(Névrite optique alcool-tabagique chez un malade de soixante-dix-sept ans).

IV. - PROFESSION

Malgré ces cas extrêmes et fort rares, on admettra que la névrite alcool-tabagique est une maladie de l'homme adulte de quarante à soixante ans, de l'homme au travail. Ce qui nous amène à considérer maintenant le rôle de la *profession* dans l'incidence de cette affection. Notre statistique est un peu faussée du fait qu'il s'agit exclusivement d'une clientèle hospitalière, réunissant les classes les moins aisées de la société. C'est ainsi qu'il nous a été impossible d'étudier l'alcoolisme dit « de salon ». Ainsi, nous ne relevons aucune profession libérale, ce qui veut dire que ces éventuels malades consultent l'ophtalmologiste à son cabinet particulier. Donc, parmi la clientèle hospitalière, nous avons établi trois catégories professionnelles :

- les travailleurs manuels, travailleurs de force soit à l'air libre (manœuvres, porteurs aux Halles, garagistes, agents hospitaliers, etc.), soit en usine (ouvriers métallurgistes, mécaniciens-ajusteurs, polisseurs en métaux, typographes, etc.). Cette catégorie représente la moitié de nos malades dont la profession est connue ;
- les sédentaires, tels les employés de bureau, les comptables, les agents des postes, les couturières, etc., qui représentent 25 % ;
- et enfin, les professions où le malade est au contact du toxique (cuisiniers, cavistes, garçons de café, tenanciers de bureau de tabac, etc.) qui représentent également 25 % des malades dont on connaît la profession.

Mais CARROLL, dont l'étude porte sur des malades vus en clinique, affirme que la maladie se retrouve dans toutes les classes sociales. Il signale aussi que beaucoup de ses malades ne travaillaient

pas (47 %) et que d'autres avaient augmenté leur consommation en alcool ou en tabac lors de leur interruption de travail.

Il est donc à noter, du point de vue professionnel, que la maladie est plus fréquente dans les professions qui mettent directement le sujet en contact avec le toxique (le caviste, le garçon de café), ou dans les professions qui laissent suffisamment de « loisirs » pour s'intoxiquer (le cantonnier, le manœuvre qui a son litre de « rouge » ou de bière à portée de la main ; l'employé de bureau qui fume cigarette sur cigarette).

Peut-on parler de névrite optique alcool-tabagique en tant que maladie véritablement professionnelle, c'est-à-dire étant due à la profession uniquement et se développant à l'insu du sujet ? KRETSCHEMER (1942) rapporte ainsi le cas de névrites optiques tabagiques étant la conséquence d'une intoxication industrielle chez de jeunes employées d'une usine de tabac et qui montraient une sensibilité particulière. Dans notre statistique, nous avons le cas suivant :

• OBS. N° 4 : *M. B... Gilbert*, cinquante-huit ans

Travaillait comme comptable dans une usine de spiritueux. Il présentait une acuité visuelle O.D. = $1/10^{\circ}$, O.G. = $2/10^{\circ}$, et de près il ne pouvait lire que O.D. = P14, O.G. = P6. Son C.V., normal en périphérie, présentait aux deux yeux un scotome centro-coecal typique d'une intoxication alcoolique. Ses F.O.D.G. étaient normaux. Malgré un interrogatoire très poussé, le malade a affirmé ne boire aucune goutte d'alcool. Nous n'avons pu interroger la famille et l'entourage pour vérifier la validité des dires du malade, mais le fait est quand même assez troublant.

(Névrite optique alcool-tabagique chez un homme travaillant dans une usine de spiritueux, et ne faisant aucun abus de toxiques).

Par contre, il faut également rapporter les travaux de DOWLING (1909) sur les travailleurs d'une usine de tabac, où il démontre que ceux-ci ne présentaient pas une névrite tabagique plus fréquente qu'habituellement ; et que ceux qui étaient atteints de névrite tabagique le devaient à leurs excès personnels de tabac plus qu'aux conditions de travail.

V. - R A C E

En ce qui concerne la fréquence de la maladie en fonction de la race, notre étude n'apporte rien de bien précis. L'énorme majorité de nos malades est française. Il y a quelques Nord-Africains et quelques Italiens. À noter un cuisinier indochinois. VAN MILLINGEN

(1888) a séjourné pendant quinze ans en Turquie et au Levant, et il dit n'avoir jamais vu un seul cas de névrite alcool-tabagique. De même, MEYERHOF (1921), pendant onze ans de pratique en Egypte, ne trouva aucun cas de névrite tabagique ; il signale que les jeunes Egyptiens avaient coutume de faire usage d'énormes quantités de tabac, principalement sous forme de cigarettes, mais que par contre l'alcool leur était formellement interdit. LOPEZ (1900) signale la rareté de la névrite optique tabagique à Cuba, qu'il attribue à la qualité supérieure du tabac que l'on y fabrique et à sa faible teneur en nicotine. VAN DER HOEVE (1927) n'a jamais vu de névrite tabagique en Hollande et ne sait à quoi l'attribuer. CARROLL (1935) note la plus grande fréquence de l'amblyopie alcool-tabagique chez les Italiens, alors que les Turcs et les Espagnols semblaient moins touchés. Y a-t-il une plus grande sensibilité de certaines races ? ou au contraire une immunité ? Nous ne le pensons pas, sans toutefois pouvoir trancher la question.

SYMPTOMALOGIE

I. - D E B U T

Comment se présente le malade atteint d'une névrite alcoolotabagique ? GROENOUW (1892) le décrit comme un gros fumeur, un grand buveur ; c'est un homme de la cinquantaine, fatigué, déprimé, accusant une diminution de l'appétit, une constipation, des insomnies, une perte de la libido. RAMSAY (1895), au contraire, le décrit comme étant en bonne santé apparente, en pleine force, l'interrogatoire faisant préciser cependant un état de fatigue, de dépression, un mauvais appétit, attribués à une toute autre cause.

Mais habituellement, les malades ne se préoccupent guère de leur état ; et c'est là un fait assez caractéristique que V. MORAX notait déjà dans son traité. Suivant le degré d'intoxication, on aura affaire à un homme jovial, ou au contraire à un sujet au psychisme ralenti, coopérant mal à l'examen et rendant même certaines explorations impossibles. Le teint est plombé, parfois couperosé. Les yeux sont brillants et larmoyants. Le sujet émet une odeur aigrelette assez caractéristique qui oriente déjà le diagnostic. On observe fréquemment un léger tremblement des extrémités, mis plus facilement en évidence par le signe du serment. L'analyse de nos dossiers ne retrouve que très rarement la notion de *prodromes*. Lorsque ceux-ci existent, ils sont le plus souvent d'ordre digestif : mauvais appétit, digestion difficile, pituite matinale. Parfois, le malade accuse aussi des céphalées, des pertes de mémoire, des insomnies... Quant aux cauchemars professionnels, aux zoopsies, ils ne sont retrouvés que dans les intoxications éthyliques très importantes. Mais tous ces signes ne seront retrouvés que rétrospectivement par un examen attentif ou par un interrogatoire poussé, et ce ne sont jamais eux qui amènent le malade à consulter, tout au moins en ophtalmologie. Quelquefois aussi, c'est à l'occasion d'un examen systématique que la névrite est dépistée.

Habituellement, le malade vient consulter parce qu'il se plaint depuis quelques semaines ou depuis quelques mois de voir de plus en plus mal. Le trouble, apparaissant vers la cinquantaine dans la plupart des cas, est attribué à la presbytie et le malade demande à ce qu'on lui change ses lunettes. Il se plaint d'une impression de brouillard. Le visage de ses amis lui semble vu à travers un voile. Mais également ce malade se plaindra de ne plus pouvoir lire son journal, de ne plus pouvoir exercer un travail exigeant une certaine finesse, le point de fixation lui échappant à peu près totalement. Une couturière dit ne plus pouvoir enfiler son aiguille. Un sertisseur de diamants dit ne plus pouvoir monter ses bagues. La profession aura donc un rôle important dans la date où le malade viendra consulter après le début de ses troubles. L'employé de bureau viendra consulter beaucoup plus tôt que le manœuvre pour lequel la vision de près est moins importante. De même, les illettrés ou ceux qui lisent peu se plaindront beaucoup moins de leurs symptômes. Les malades veraient mieux aux faibles éclairages, tôt dans la matinée ou tôt dans la soirée, quand le soleil n'est pas trop fort. Et enfin, les malades qui ont une acuité visuelle suffisante pour lire, pourraient mieux lire de leur œil gauche que du droit, ce qui peut s'expliquer par le type de leur scotome qui, dans la lecture de gauche à droite, est moins gênant pour l'œil gauche.

On a également l'habitude de dire que les couleurs, et en particulier le vert et le rouge, paraissent dénaturés ou même totalement invisibles. Et il est classique de rappeler l'anecdote de DE WECKER qui disait que, pendant la Commune, les gardes municipaux atteints de névrite toxique alcool-tabagique, voyaient le dôme des Invalides argenté. De même, on rapporte des confusions entre les pièces d'or et les pièces d'argent. Mais, tout comme HAMBRESIN et SCHEPENS, nous n'avons jamais retrouvé pareille plainte chez nos malades ; reconnaissons d'ailleurs que cette question ne leur a pas toujours été posée.

Chez 70 de nos malades, nous connaissons de façon toute subjective la date approximative des *premiers troubles* oculaires. Seulement, chez 4 malades, nous pouvons être plus précis par la connaissance d'examens oculaires antérieurs normaux :

- 1 malade avait un examen ophtalmologique normal six mois auparavant ;
- 2 malades avaient un examen ophtalmologique normal un an auparavant ;
- 1 malade avait un examen ophtalmologique normal dix-huit mois auparavant.

Si nous nous basons sur les dires des malades, nous trouvons que 11 malades sont venus consulter moins d'un mois après le début de leurs troubles oculaires, soit 15,5 % ; 24 ont attendu environ trois mois, soit 34,5 % ; 17 ont attendu environ six mois, soit 24 % ; et enfin 18 ont attendu un an et plus, soit 25 %, dont 8 ont même attendu plus de deux ans.

Ce n'est donc pas un trouble qui inquiète beaucoup les malades, puisque 15 % seulement viennent consulter au bout de quelques semaines et que 25 % évoluent depuis plus d'un an avant de se décider à venir consulter. La névrite apparaît donc souvent comme « un coup de tonnerre dans le ciel serein d'un éthylique content de lui ». Là encore, rappelons le rôle de la profession.

En combien de temps peut s'installer la maladie ? Pour y répondre, nous allons faire appel à *M. T... Edouard*.

- OBS. N° 5 : *M. T... Edouard*, cinquante-quatre ans

A été examiné six mois avant que n'apparaissent ses troubles oculaires. Son acuité visuelle était alors égale à 10/10^e O.D.G. ; son champ visuel et ses fonds d'yeux étaient normaux. Nous revoyons le malade six mois après. Il accusait une baisse d'acuité visuelle depuis un mois. L'interrogatoire retrouvait 30 cigarettes par jour et 1 litre de vin (mais en fait certainement beaucoup plus d'alcool). L'acuité visuelle se montre inférieure à 1/10^e pour chacun des deux yeux ; de près, il ne peut lire que P20 avec sa correction de presbytie. L'étude de la vision des couleurs montre une dyschromatopsie pour le rouge et le vert. Le C.V. périphérique est normal, mais on retrouve aux deux yeux un scotome central important. Ses fonds d'yeux montrent déjà une décoloration du secteur temporal de la papille. Nous n'avons pu revoir ce malade qui décédait huit mois plus tard.

(Apparition d'une névrite optique alcool-tabagique en moins de six mois).

Mais il semble plus intéressant de rappeler l'observation publiée par CARROLL, en 1935.

Il s'agissait d'un manoeuvre italien de trente-huit ans, examiné pour réfraction et sa vision était alors de 10/10^e pour chaque œil. Le malade revient cinquante-neuf jours plus tard ; sa vision est alors de 1/20^e pour l'O.D. et de 2/10^e pour l'O.G. avec déficit caractéristique du C.V. Le malade avoue d'ailleurs le tabagisme. Il arrête de fumer et, en deux semaines, il récupère 4/10^e O.D. et 5/10^e O.G. Huit mois après le début des troubles, la vision était de nouveau à 10/10^e pour chaque œil.

En fait, on ne sait pas trop en combien de temps s'installe le trouble. Mais le *mode de début* est presque toujours insidieux et progressif, bien que l'on puisse retrouver dans la littérature des cas

d'intoxications aiguës. C'est ainsi que V. MORAX signale un cas de névrite optique bilatérale de type rétro-bulbaire après injection intra-veineuse de 200 cm³ d'alcool à 33 % au cours d'une infection puerpérale ; les troubles se sont installés immédiatement après l'injection d'alcool et se traduisaient par une acuité visuelle réduite à la numération des doigts à 2 m et à un scotome absolu de 10 à 15° des deux côtés ; dix-huit mois après, on retrouvait le même état avec en plus une décoloration papillaire manifeste. Mais l'auteur pose la question de la pureté de l'alcool absolu injecté et de la possibilité d'addition d'alcool méthylique. Cependant, SENORAS et CALVAR ont également noté une baisse d'acuité visuelle suivie de l'apparition d'un scotome central et d'une décoloration des papilles après une injection intra-veineuse de 60 cm³ d'alcool au cours du traitement d'une septicémie.

II. - ACUITE VISUELLE

La *baisse de l'acuité visuelle* est donc un des symptômes essentiels de la maladie puisqu'il amène le malade à venir consulter, et que ce sera le premier signe de l'atteinte optique. Elle est inaméliorable par une correction optique, puisque due au scotome central ou cœco-central. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que cette baisse est bilatérale ; mais elle n'est pas toujours symétrique. Un œil peut être atteint en premier, l'autre n'étant touché que secondairement. C'est ainsi que dans notre étude, nous avons retrouvé une dyssymétrie — c'est-à-dire qu'il y avait au moins 2/10° d'écart entre les deux yeux — chez 41 malades sur 148. Nous avons un malade qui présentait, lors de son premier examen, 10/10° de son œil gauche et seulement 3/10° de son œil droit. Cependant, il y a un déficit visuel bilatéral et symétrique chez 72 % des malades.

Le trouble est assez gênant puisque la vision restante étudiée pour l'ensemble des deux yeux (*Tableau II*) montre que 86 % de nos malades ont une vision inférieure à 6/10°, et que 48 %, soit près de la moitié des malades, ont une acuité de 2/10° et moins. Dans la statistique de CARROLL, 100 % de malades avaient moins de 6/10° et 80 % avaient 2/10° et moins. Il peut donc sembler paradoxal qu'un trouble visuel aussi gênant n'entraîne pas un examen plus précoce de la part du malade. Ce qui est bien pour souligner le caractère apathique et indifférent de ces sujets.

Si l'on compare le *Tableau II* (nombre de cas en fonction de l'acuité visuelle restante pour l'ensemble des deux yeux) au *Tableau III* (nombre de cas en fonction de l'acuité visuelle étudiée œil

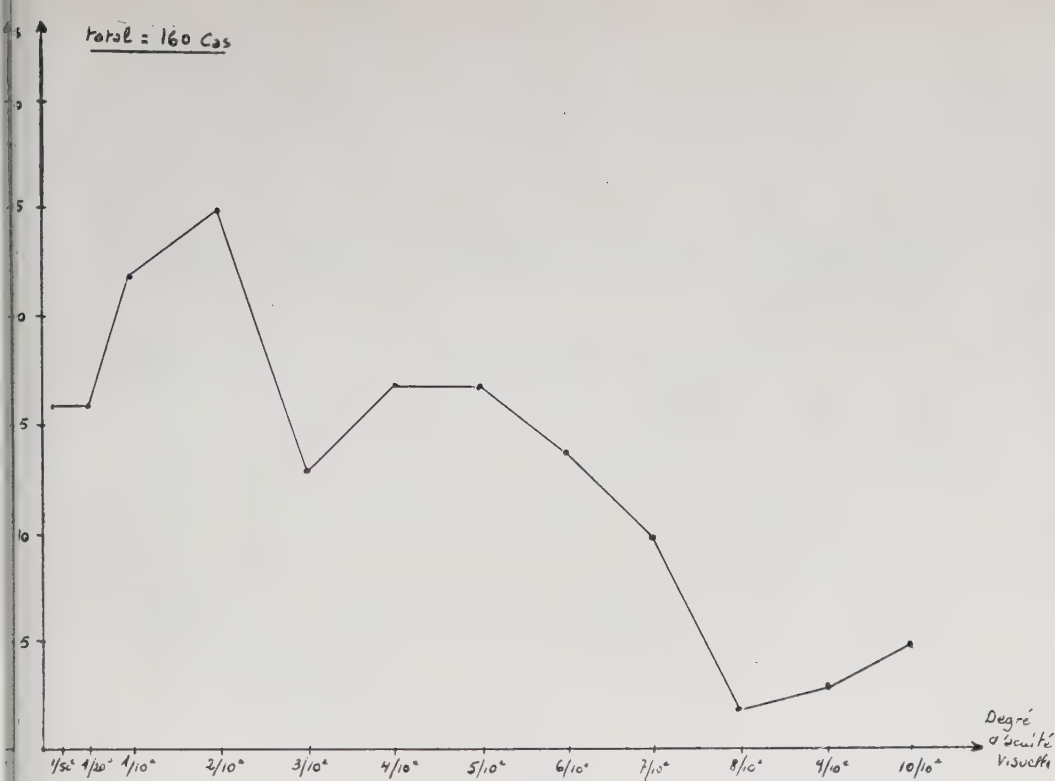


Tableau II. — Courbe de l'acuité visuelle en fonction du nombre de cas, étudiée par rapport à la vision utile.

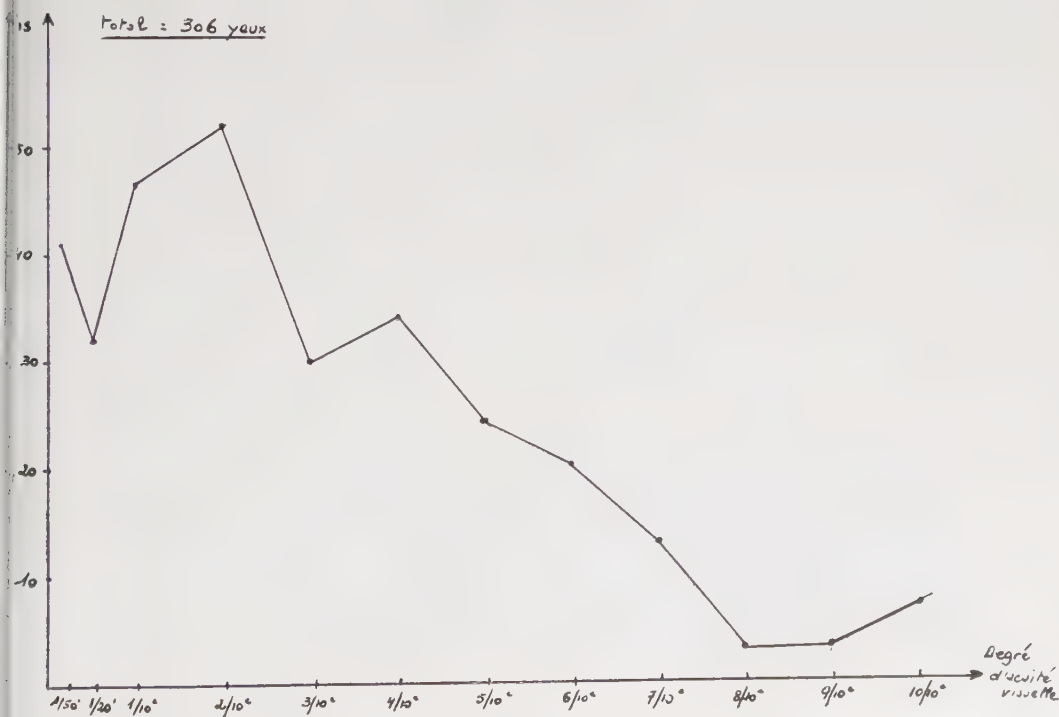


Tableau III. — Courbe du degré d'acuité visuelle en fonction du nombre de cas, étudiée œil par œil.

par œil), on s'aperçoit que les deux courbes sont à peu près superposables. 32 % ont entre $1/10^e$ et $2/10^e$; 22 % ont moins de $1/10^e$. Donc plus de la moitié a moins de $2/10^e$.

Le nombre de malades venant consulter avec une acuité visuelle de loin encore satisfaisante est faible : 12 à 14 %. Il est cependant intéressant de noter que certains malades peuvent conserver une acuité visuelle de $10/10^e$ à chaque œil. Ce fut le cas d'un de nos malades. Et si l'on ne prend pas le soin de faire une étude de la vision des couleurs et un relevé du champ visuel particulièrement avec des index colorés, ou en lumière mésopique, on peut très bien passer à côté du diagnostic.

TRAQUAIR (1931) et HAMBRESIN et SCHEPENS (1946) insistent sur l'existence du signe de la lettre nasale qui traduirait la présence d'un scotome centro-cœcal d'origine tabagique. Ce signe consiste en la faculté de mieux lire la lettre située du côté nasal par rapport à celle fixée par l'œil examiné sur la plus petite ligne d'optotypes perçue. Ce signe fut rarement recherché chez nos malades.

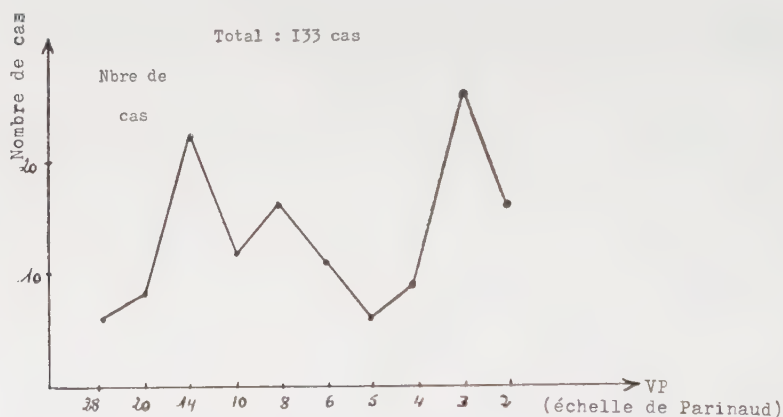


Tableau IV. — Courbe de l'acuité visuelle de près en fonction du nombre de cas, étudiée sur l'ensemble des 2 yeux.

L'étude du Tableau IV de l'acuité visuelle de près maxima pour l'ensemble des deux yeux montre que 43 malades sur 133, soit 32 %, ont une vision de près satisfaisante, pour ne pas dire normale, puisqu'ils arrivent à lire les nos 3 et 2 de l'échelle de Parinaud. Dans plus de la moitié des cas, cette bonne vision de près correspond également à une vision satisfaisante de loin ($6/10^e$ et plus) et à un champ visuel respecté en son centre. Cependant, 60 % des malades

ne peuvent lire P 4 et près de la moitié ne peuvent lire le P 6, ce qui revient à dire que la moitié des malades ne peut effectuer un travail de près minutieux.

On retrouve une différence notable entre la vision de près de chacun des deux yeux chez 16 malades. Cette différence en vision de près ne correspond que 11 fois à une différence en vision de loin.

Chez les malades de quarante à cinquante ans, on est frappé par la fréquence des *troubles de l'accommodation*. Si l'on se reporte à la courbe de DONDERS sur la variation de l'amplitude d'accommodation en fonction de l'âge, et partant sur l'importance de la presbytie entre quarante et cinquante ans, on constate que 76 % des malades ont besoin en vision de près d'une correction supérieure de 1 à 2 dioptries à la correction habituelle que l'on peut donner par rapport à leur âge. La totalité de ce groupe de malades est corrigée en vision de près par des verres plus forts.

III. - CHAMP VISUEL

Beaucoup plus intéressante que la baisse d'acuité visuelle qui est, somme toute; un symptôme très fréquent en ophtalmologie et qui ne permet que d'attirer l'attention du malade sur son trouble, beaucoup plus intéressante est l'étude du *champ visuel* qui devrait permettre en principe d'affirmer le diagnostic. De nombreux travaux et de nombreux articles y ont été consacrés. Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître l'existence d'un scotome de la région centrale. Les descriptions de DUKE-ELDER et de TRAQUAIR ont fait date dans la littérature ophtalmologique. Toutes ces notions sont parfaitement mises en évidence par M. le Professeur DUBOIS-POULSEN dans son ouvrage consacré au « Champ visuel », auquel nous empruntons la description suivante, à propos de la névrite tabagique :

« Le scotome s'étend de la tache de Mariotte au point de fixation. Les limites supérieure et inférieure sont asymétriques par rapport à l'axe horizontal du champ ; très souvent, la limite supérieure s'étend horizontalement de la tache de Mariotte au centre, tandis que la limite inférieure commençant un peu plus bas sur la tache remonte vers le centre. Le scotome englobe le point de fixation ; ses limites le contournent, mais ne s'arrêtent jamais sur le méridien vertical. Elles s'étendent un peu, quoique très peu dans le champ nasal. La forme grossière est celle d'une ellipse dont le diamètre horizontal a 18 à 20° (au maximum 23°) et dont le diamètre vertical est de 8 à 10° (au maximum 14°). Les bords du

scotome sont en pente douce et sont en général difficiles à définir tant le scotome est relatif au niveau de ses limites. Il y a une zone de perception floue et obtuse très caractéristique du tabac. Autour de la tache de Mariotte, les pentes de ce scotome normal ne sont pas modifiées. »

Lorsque l'exploration du champ visuel est pratiquée à l'aide d'index colorés, il est classique de dire que le déficit retrouvé est plus important qu'avec un index blanc. UHTHOFF aurait toujours retrouvé un déficit central pour les couleurs, principalement avec le rouge et le vert, plus rarement avec le bleu. En fait, d'après M. DUBOIS-POULSEN, il ne s'agirait que d'une question de photométrie. Un autre aspect tenu pour caractéristique est la présence d'un ou deux noyaux de plus grande intensité à l'intérieur même de ce scotome centro-cœcal. Pour TRAQUAIR :

« Quand il est simple, le noyau se trouve entre la tache de Mariotte et le point de fixation ; quand il est double, il y a habituellement un noyau juste en dehors du point de fixation et un autre près, ou sur le bord nasal de la tache aveugle. Ces noyaux sont sur, ou près, du méridien horizontal et finissent par se réunir lors de l'évolution de la maladie pour donner un noyau à l'intérieur du scotome, s'étendant de la tache aveugle au bord externe du point de fixation. »

HAMBRESIN et SCHEPENS, à l'aide de procédés angioscotométriques, ont pu décrire une image encore plus complexe :

« Nous avons observé des scotomes en dehors, au-dessus et au-dessous de la tache aveugle, souvent reliés à cette dernière mais pas toujours. Ces scotomes, en se prolongeant, rappellent souvent l'image d'angioscotomes... Il existe souvent un étranglement à la soudure de ces digitations avec la zone péri-cœcale ; des noyaux s'observent également sur le trajet de ces digitations. »

Ce qui les amène à conclure que la lésion campimétrique est péri-cœcale.

A son début, le scotome n'est que para-central, et il commence par apparaître entre le point de fixation et la tache aveugle sur le méridien horizontal, au niveau de ce qui sera ultérieurement le noyau. Puis il atteint la zone péri-cœcale. Et c'est seulement à ce stade qu'il se dirige vers le point de fixation qu'il finit par atteindre. Ainsi s'expliquent les troubles visuels du malade. Au début, simple impression de brouillard, de voile ; puis chute de l'acuité visuelle lorsque le point de fixation est atteint.

En cas de récupération et de guérison, on observe le phénomène inverse, c'est-à-dire que le point de fixation se libérera le premier,

puis le scotome se morcellera et finira par disparaître. Les déficits apparus en dernier sont les premiers à récupérer.

Toute cette description du scotome centro-cœcal est absolument classique et pour certains définit la névrite toxique alcoolo-tabagique. Or, si elle semble correspondre à une intoxication tabagique, il faut tenir compte d'autres travaux en ce qui concerne la névrite alcoolique (ou nutritionnelle). Déjà HIRSCHBERG avait essayé de différencier l'amblyopie tabagique de l'amblyopie alcoolique, mais ses travaux n'avaient pu être vérifiés. Plus récemment (1958) QUATTERMAS publiait en Grande-Bretagne l'observation d'un très grand alcoolique, dénutri, et petit fumeur, chez lequel il relevait un double scotome central de plus de 5°. HARRINGTON, aux U.S.A. (1962) montre que

« l'amblyopie associée à un alcoolisme chronique de longue date présente un tableau exactement semblable à l'amblyopie d'origine nutritionnelle, et tout à fait différent de l'amblyopie tabagique. Le trouble caractéristique du champ visuel est un scotome qui est habituellement de forme légèrement irrégulière, d'une taille variant de 2° à 5° de densité variable et réclamant un index de 1 mm. Les bords sont en pente abrupte. Quand, ainsi que cela arrive parfois, le scotome s'étend vers la tache aveugle, il peut simuler un déficit centro-cœcal d'une amblyopie tabagique. »

Ainsi on constate qu'il existe une différence assez notable entre les diverses descriptions, et en particulier, entre les descriptions classiques du scotome centro-cœcal de la névrite optique alcoolo-tabagique, et les descriptions plus récentes qui réservent le scotome centro-cœcal aux intoxications d'origine tabagique, les névrites alcooliques et les névrites nutritionnelles étant seulement responsables d'un petit scotome central mis en évidence à l'aide d'index assez fins. On peut essayer de chercher un élément de réponse à ce problème dans l'analyse du relevé du champ visuel de nos malades.

La première chose qui frappe d'ailleurs lorsqu'on analyse ces champs visuels, est de constater combien il est difficile de faire cadrer avec précision les résultats réels obtenus pour chaque malade pris séparément, avec les descriptions des Traités et des Manuels qui sont forcément un peu schématisés et qui fournissent des données valables certes, mais plus sur le plan statistique qu'individuel.

Nous n'avons retenu pour notre étude que 113 malades chez lesquels l'examen du champ visuel fut pratiqué de façon suffisamment précise pour que l'on ait pu en conserver un relevé. Bien souvent, en effet, la coopération du malade — particulièrement en ce qui concerne les grands alcooliques — s'est montrée insuffisante, ces derniers donnant des réponses incohérentes ou disant ne pas voir

les index. Sauf chez un malade pour lequel on a utilisé le périmètre de Goldmann, tous les examens du champ visuel furent pratiqués à l'aide d'un campimètre, qui semble plus précis pour la vision centrale. Le malade est placé à 1 m d'un écran noir de 2 m $\times$ 2 m sur lequel sont représentés les différents méridiens. Le campimètre est éclairé de façon diffuse, l'éclairage ayant une puissance de 600 watts. Pour faire le relevé campimétrique, on a généralement utilisé des index blancs de 2/1.000°. Enfin, il faut noter que ce relevé a presque toujours été fait par le même opérateur, ce qui élimine au maximum les divergences imputables à des méthodes d'examen dissemblables.

Dans notre étude, nous avons ainsi 83 % des cas retenus qui présentent une perturbation de leur champ visuel.

Il y a donc au moins 19 malades, soit 17 %, qui ont un relevé campimétrique normal. Parmi ces malades, 2 avaient une intoxication importante (l'un à l'alcool, l'autre au tabac); 12 avaient une double intoxication moyenne, et 1 seul une double intoxication légère; il est difficile de préciser l'importance de l'intoxication chez les 4 derniers malades. Il est alors assez curieux de remarquer que la plupart de ces malades ont pourtant une baisse d'acuité visuelle assez nette, comprise entre 4/10° et 6/10°. Devant cette discordance entre la baisse de la vision et l'intégrité du relevé du champ visuel, on se demande si l'on peut accorder une valeur suffisante aux réponses de ces malades, et si un malade plus coopérant ou une exploration plus approfondie à l'aide d'index plus fins n'auraient pas montré un déficit campimétrique.

Pour notre étude statistique, nous ne retiendrons donc finalement que les 94 malades restants. Un fait très important, et qui est d'ailleurs souligné par tous les auteurs, c'est la bilatéralité des déficits visuels. Aucune de nos observations ne montre de déficit unilatéral, ou du moins s'il existe, il n'est que transitoire, l'autre œil ne tardant pas à être atteint à son tour. Mais, par contre, la symétrie n'est pas toujours retrouvée.

Nous passerons d'abord rapidement sur 4 cas qui présentent un vaste scotome central de 20° et plus, englobant la tache de Mariotte, de forme grossièrement arrondie. La vision y est tellement basse que le relevé campimétrique est très imprécis et difficile à analyser. Deux de ces malades semblent avoir présenté une double intoxication alcool-tabagique subaiguë (obs. n° 2).

Il nous reste donc à étudier 90 malades. L'analyse de cette série de 90 relevés du champ visuel est évidemment un peu artificielle, car il est pratiquement impossible de préciser à quelle phase de la maladie

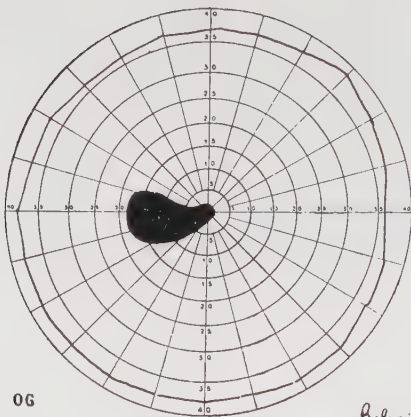
l'examen a été fait. Et l'on sait que les différents types schématiques de lésions du champ visuel correspondent aussi à des stades différents de la maladie. Dans quelques cas — et nous le reverrons — on a pu faire des relevés successifs du champ visuel au cours de l'évolution ; mais dans la majorité des cas, un seul relevé a pu être conservé. Aussi, bien que ce soit un peu artificiel, nous considérerons ce relevé comme traduisant l'altération du champ visuel en pleine phase d'état de la maladie, et nous allons essayer d'en dégager les aspects campimétriques les plus évocateurs des névrites optiques alcool-tabagiques.

Du point de vue campimétrique, on peut classer les dossiers en deux grands groupes :

- D'une part, ceux qui ont présenté un *scotome centro-cœcal*, au nombre de 47, soit à peu près 52 %. Dans ce premier groupe, on retrouve une notion d'évolution pour 17 dossiers : dans 10 cas, début par un scotome para-central qui s'étend et atteint le point de fixation, et dans 7 autres cas, on a vu survenir la régression et la récupération progressive de la vision centrale.
- D'autre part, ceux qui ont présenté un *scotome central*, qui sont au nombre de 43, soit à peu près 48 %. De même, dans ce groupe, nous avons pu suivre l'évolution de 7 cas : 4 ont évolué vers le scotome centro-cœcal par réunion avec la tache de Mariotte, 3 ont au contraire récupéré plus ou moins complètement sous l'effet du traitement.

Sur les 47 malades chez lesquels on a retrouvé un *scotome cœco-central*, 17 (soit 36 %) ont un scotome caractéristique et classique, en forme de poire horizontale, dont la base serait constituée par la tache de Mariotte et le sommet par le point de fixation. Ce scotome mesure horizontalement de 15 à 20°, dépassant de 3 à 5° les limites verticales habituelles de la tache de Mariotte. Il se rétrécit progressivement au fur et à mesure que l'on se rapproche du point de fixation. Il dépasse la ligne médiane du côté nasal de 1 à 3° (toujours moins de 5°). Exemple : obs. n° 6 — relevé n° 1.

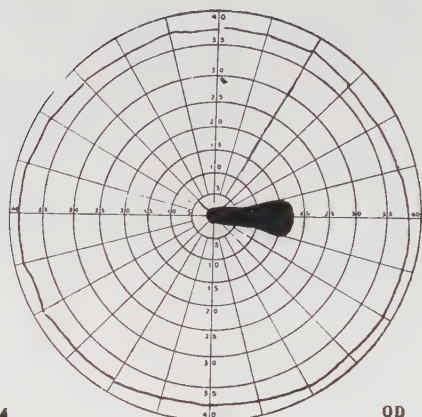
De ces 17 malades, on peut rapprocher 12 autres cas (soit 25 %) de scotomes très voisins, mais qui prennent une forme presque rectangulaire, horizontale, à extrémités arrondies, et dont la partie la plus interne ou nasale est à peu près aussi étendue en hauteur que la partie externe ou temporale. Dans ces 12 cas, l'amputation du champ visuel central est nettement plus importante que dans le groupe précédent et varie entre 5 et 10°, aussi bien vers le haut que vers le bas et que vers le secteur nasal. Exemple : obs. n° 7 — relevé n° 2.



OG

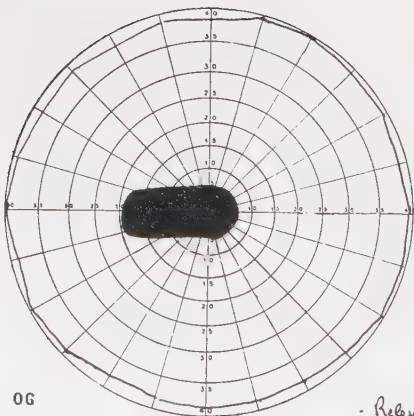
Nom du malade : N° 1 Andre
 Date : _____
 Coopération du malade : _____
 Pris par : _____

Relevé 1



OD

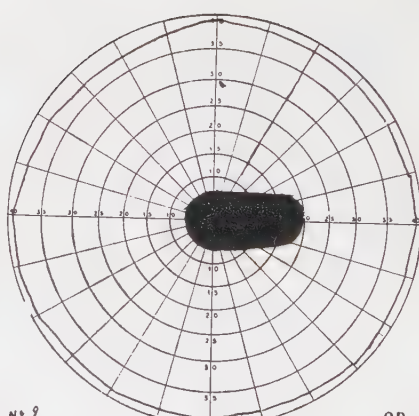
Couleur de l'index : Blanc
 Angle : _____
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____



OG

Nom du malade : N° H Andre
 Date : _____
 Coopération du malade : _____
 Pris par : _____

- Relevé N° 2



OD

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : _____
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____

Il faut noter que l'on voit parfois s'ébaucher parmi ces malades une forme en haltères avec deux scotomes plus étendus répondant l'un au point de fixation, l'autre à la tache de Mariotte, tous deux étant réunis par une zone plus étroite (*obs. n° 8* — relevé n° 3).

Six autres malades (12 %) réalisent en outre un aspect asymétrique où un côté peut être d'aspect piriforme ou quadrangulaire, l'autre étant soit très étendu, soit au contraire limité à un scotome para-central. Là encore, il s'agit évidemment de stades évolutifs différents.

D'ailleurs, parmi les 12 malades restants (25 %), on retrouve un peu ces variations. 5 malades étaient porteurs de vastes scotomes centro-cœcaux englobant largement la tache de Mariotte et le point de fixation et passant à 5-10 et même 15° du point de fixation. Au contraire, 4 autres ont des scotomes plus limités, centrés sur la tache de Mariotte, la débordant en haut, en bas et en dehors de quelques degrés, mais surtout en dedans, et tendant à se rapprocher du point de fixation. Et à un degré plus discret, on retrouve 3 malades qui n'ont plus seulement qu'un petit scotome para-central.

Après cette étude analytique des scotomes centro-cœcaux, nous allons reprendre certains de ces dossiers pour essayer de dégager quelle est l'évolution de ce déficit campimétrique. Parmi les 10 dossiers dont nous avons pu observer le mode de formation du déficit campimétrique, 4 malades ont présenté un scotome para-central situé entre la tache aveugle et le point de fixation, sur le méridien horizontal, légèrement décalé vers le bas. Ce scotome, très petit au début, commence à se développer aux environs de 2 à 3° du point de fixation ; puis il augmente progressivement de dimensions, s'étend davantage horizontalement que verticalement, et finit par rejoindre d'une part le point de fixation, et d'autre part la tache de Mariotte, pour former le scotome centro-cœcal caractéristique. Ces malades reconnaissaient une intoxication assez importante, tant tabagique (30 à 40 cigarettes) qu'alcoolique (1 à 3 litres de vin ou de bière, accompagnés d'apéritifs). Les 6 autres relevés ont présenté au début un élargissement de la tache de Mariotte particulièrement marqué en direction du point de fixation ; ce scotome progresse donc de la tache aveugle vers le centre pour réaliser un scotome cœco-central. C'est là une notion tout à fait classique. Nous avons observé ce mode de début chez 4 malades présentant une double intoxication moyenne ; mais 2 autres cas sont un peu différents. Le premier cas est celui d'un malade très peu intoxiqué, petit fumeur (6 cigarettes) et petit buveur (1 litre de vin par jour). Quant à l'autre cas, il s'agit d'un malade assez intéressant à étudier.

• OBS. N° 9 : M. R..., quarante-neuf ans

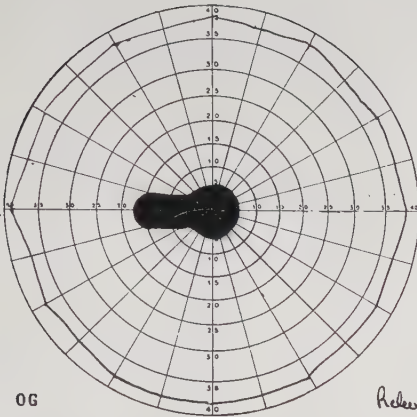
Présente une baisse de la vision de loin et de près depuis environ six mois. Quand il vient consulter, il voit 8/10^e et peut lire le P2 de l'échelle de Parinaud, avec un verre additionnel de + 2,50; ceci de son œil droit, son œil gauche ayant une vision réduite à une perception quantitative à la suite d'une plaie pénétrante du globe. La vision des couleurs est normale. Mais le champ visuel, normal en périphérie, présente un élargissement de la tache de Mariotte, avec une digitation horizontale qui vient empiéter sur la partie temporale du champ visuel correspondant à la macula, indiquant donc un début de scotome cœco-central. L'interrogatoire très poussé n'a retrouvé qu'un léger abus de tabac, tandis que le malade niait toute consommation d'alcool. Mais, par contre, il s'agissait d'un malade fatigué et affaibli par une tuberculose pulmonaire traitée par l'isoniazide, le P.A.S. et la streptomycine. Pendant un temps, on évoque une névrite rétro-bulbaire due à la streptomycine (à noter cependant qu'il n'existait pas de lésions cochléaires). Le malade accepte un sevrage complet en tabac. Vingt jours après, nouvel examen : acuité visuelle de 10/10^e, champ visuel normal avec disparition complète du scotome cœco-central amorcé. Le malade est revu huit mois plus tard : l'examen est toujours normal. Bien que la consommation de tabac ait été faible, il semble donc bien s'agir d'une névrite toxique tabagique, aggravée par un état de dénutrition et de faiblesse dû à la tuberculose.

(Névrite toxique due à un léger abus de tabac, chez un tuberculeux pulmonaire dénutri, ayant bien régressé par un sevrage complet du toxique).

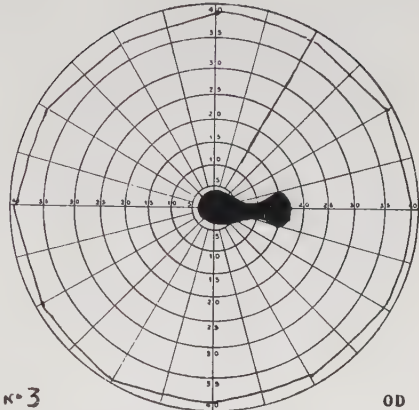
De même qu'il nous a été possible de suivre le mode d'installation du scotome, nous avons pu suivre le mode de récupération de la vision chez 7 malades qui, au départ, présentaient un scotome centro-cœcal : 4 avaient un scotome centro-cœcal piriforme, classique, et 3 un scotome rectangulaire très voisin. Pour l'un de ces malades, nous avons observé d'abord une libération du point de fixation, puis une diminution progressive du scotome sans morcellement, le scotome étant toujours relié à la tache aveugle. Mais pour les 6 autres malades, nous avons retrouvé le morcellement classique. 3 ont commencé par libérer leur vision centrale et par présenter un scotome para-central situé entre la tache de Mariotte et le point de fixation, sur le méridien horizontal, ou légèrement décalé vers le bas ; ce scotome d'abord absolu devient lui-même relatif et finit par disparaître complètement. L'étude du dossier de M. P... (*obs. n° 10*) est à ce sujet intéressante, car nous avons pu suivre la régression complète sur une période de six mois.

• OBS. N° 10 : M. P..., cinquante-deux ans

Lorsque M. P... est venu consulter, il présentait une acuité visuelle de 2/10^e O.D. et 1/10^e O.G., également diminuée en vision de près (O.D. = n° 8 ;



OG

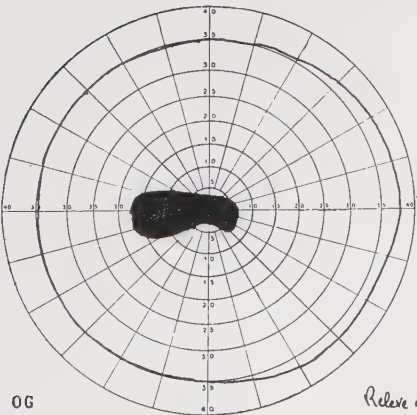


OD

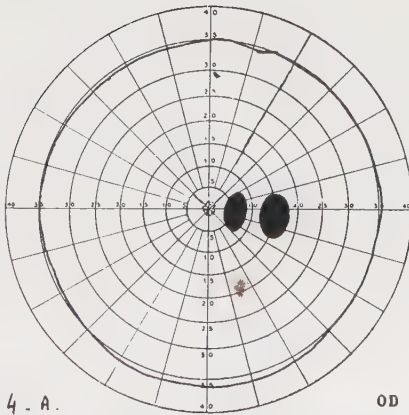
Relevé n° 3

Nom du malade : Mme M. Françoise
 Date : _____
 Coopération du malade : _____
 Pris par : _____

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : _____
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____



OG

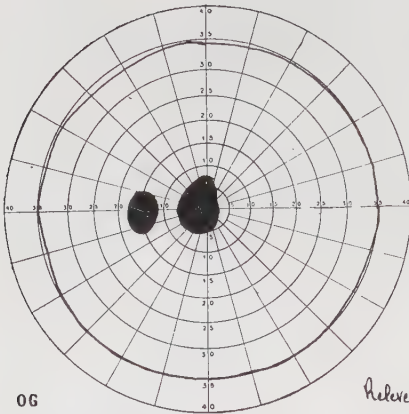


OD

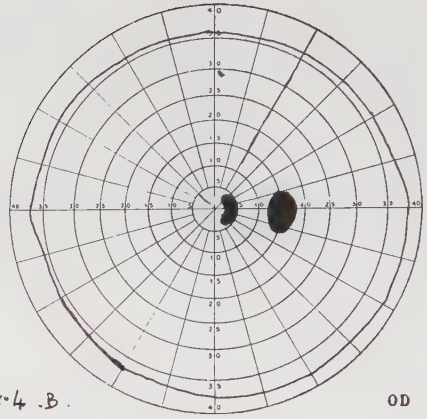
Relevé n° 4 - A.

Nom du malade : H. P. André
 Date : 11.1.58
 Coopération du malade : Moyenne
 Pris par : _____

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 3/1000
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____



OG

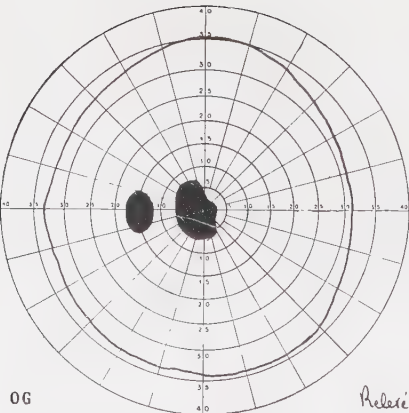


OD

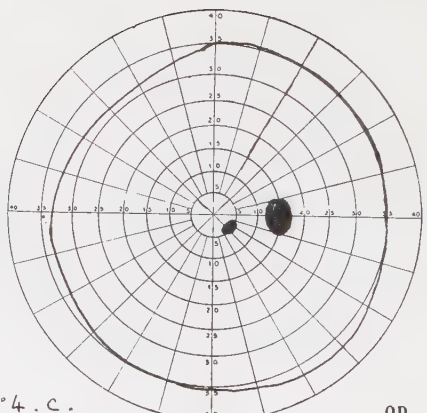
Relevé n° 4 - B.

Nom du malade : M^r P. André
 Date : 25.5.58
 Coopération du malade : Hougue
 Pris par : _____

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 2/1000
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____



OG

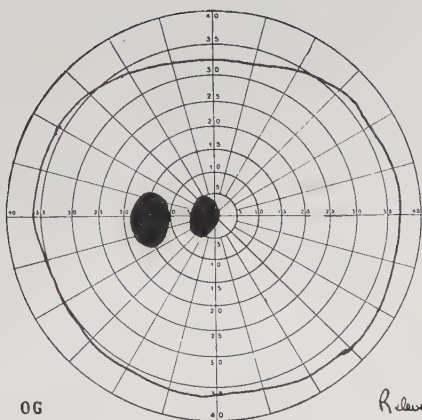


OD

Relevé n° 4 - C.

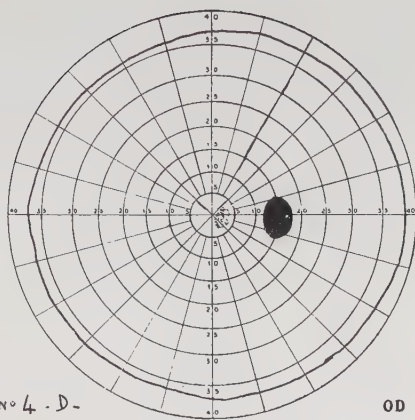
Nom du malade : M^r P. André
 Date : 8. II. 58
 Coopération du malade : Bonne
 Pris par : _____

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 2/1000
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____



OG

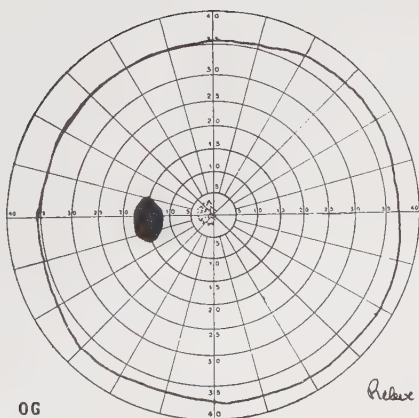
Relevé n° 4 - D -



OD

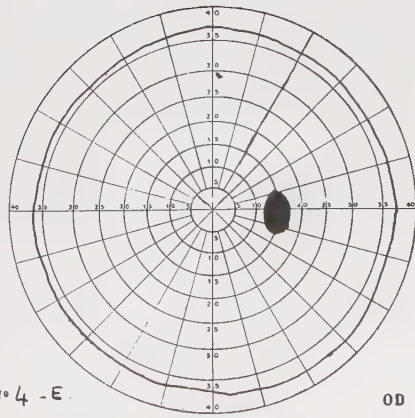
Nom du malade : M^r P. Andre
 Date : 8. IV. 58
 Coopération du malade : Bonne
 Pris par : _____

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 2/1000
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : 600 N



OG

Relevé n° 4 - E -



OD

Nom du malade : M^r P. Andre
 Date : 16. V. 58
 Coopération du malade : Bonne
 Pris par : _____

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 3/1000
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____

O.G. = n° 10), avec un trouble de la vision des couleurs important. Intoxication tabagique moyenne: 25 cigarettes par jour, et intoxication alcoolique qui serait faible: 1 litre de vin par jour. Plutôt qu'une longue description, nous préférons reproduire les cinq relevés campimétriques pris au cours de l'évolution de l'affection. Ces relevés sont suffisamment évocateurs par eux-mêmes. Il faut signaler que l'acuité visuelle de l'œil gauche reste faible tout au cours de l'évolution, malgré une récupération campimétrique, parce que cet œil présentait une amblyopie ancienne. (Relevés n° 4 = a - e.)

(Récupération campimétrique d'un malade atteint de névrite rétro-bulbaire alcoolo-tabagique, à partir d'un scotome centro-cœcal).

Enfin les 3 derniers malades ont également présenté une récupération campimétrique par morcellement de leur scotome centro-cœcal de départ, mais avec persistance d'un petit scotome central. Le scotome centro-cœcal commence à s'amincir en sa partie moyenne et prend une forme en haltères: puis il ne persiste qu'un petit scotome central qui finit par disparaître à son tour (*obs. n° 11* — relevés n° 5 a - b).

À côté de ce premier grand groupe de scotomes centro-cœcaux, nous devons étudier maintenant le deuxième groupe qui comprend 43 malades ayant présenté un *scotome central*.

Assez arbitrairement, nous avons classé les malades de la façon suivante:

- 14 malades ne présentent qu'un très petit scotome central ne dépassant pas 3°, parmi lesquels 4 n'ont même qu'un petit scotome central relatif. Deux de ces malades ont un élargissement de la tache de Mariotte vers le point de fixation, laissant prévoir un scotome centro-cœcal par réunion du scotome central avec la tache aveugle.
- 12 malades ont un scotome central franc de 3 à 5°. Ce scotome est parfaitement arrondi et régulier, dessinant un cercle, chez 8 malades. Mais chez 4 autres malades, il a tendance à s'ovaliser horizontalement, la partie la plus rétrécie se dirigeant vers la tache de Mariotte et atteignant franchement 5° du côté temporal, tandis que la partie la plus large n'atteint que 3° du côté nasal.
- 6 malades ont d'assez grands scotomes centraux qui atteignent et dépassent 5°. Là encore, on retrouve chez deux d'entre eux une tendance à rejoindre la tache aveugle.
- Enfin, 11 malades sont plus intéressants à étudier, parce que ce groupe est constitué par un aspect asymétrique du déficit campimétrique, où d'un côté nous avons un scotome central de

(*) Observation déjà citée dans la thèse de GIORGI, Paris, 1958.

taille moyenne et de l'autre un scotome cœco-central piriforme ou quadrangulaire, ce qui évoque ou plus haut point deux stades différents dans l'évolution (*obs. n° 12* — relevé n° 6).

Si maintenant nous étudions le mode évolutif de ce scotome central, en nous basant sur les 4 dossiers dont nous avons pu suivre l'évolution, nous retrouvons les faits suivants. Chaque dossier sera étudié séparément, car présentant chacun une particularité intéressante.

• OBS. N° 13 : *M. B...*, quarante-deux ans

C'est un intoxiqué de longue date et il reconnaît fumer plus de 2 paquets de cigarettes par jour et boire 2 litres de vin avec de très nombreux apéritifs. Lorsqu'il vient consulter dans le service, il se plaint d'une baisse de son acuité visuelle, depuis deux mois à peu près. En effet, il ne voit que O.D. = $5/10^{\circ}$ et O.G. = $4/10^{\circ}$. Un relevé campimétrique montre un élargissement nasal de la tache de Mariotte des deux côtés, et à droite un petit scotome central de 2 à 3° ; à gauche, intégrité du centre, ce qui paraît surprenant étant donné l'acuité de $4/10^{\circ}$. Le malade refuse tout traitement, continue à absorber la même quantité de toxiques et revient consulter quatorze mois plus tard. Son acuité est alors réduite à $1/10^{\circ}$ de chaque côté et son champ visuel montre un scotome centro-cœcal piriforme bilatéral, caractéristique.

(Constitution d'un scotome centro-cœcal typique à partir d'un scotome central, chez un grand intoxiqué en alcool et en tabac).

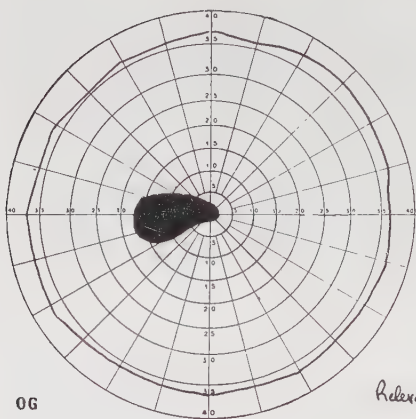
• OBS. N° 14 : *M. J...*, cinquante et un ans

Ne fume qu'un paquet de cigarettes par jour et ne boit pas plus d'un litre de vin. Cependant, lorsqu'il vient consulter, il présente une acuité visuelle de loin réduite à $3/10^{\circ}$ pour chaque œil, et de près il ne lit que le P8. Le relevé du champ visuel à l'index blanc $2/1.000^{\circ}$ montre un scotome central bilatéral de 4 à 5°, légèrement décalé du côté temporal ; le relevé effectué avec un index rouge montre déjà un scotome centro-cœcal quadrangulaire. Le malade est mis à un traitement à base de vitamine B1 et de strychnine ; mais nous ne pouvons savoir si le sevrage en toxique a été observé. Nous revoyons ce malade un mois et deux mois après. A chacun de ces deux examens, il présente un déficit campimétrique caractéristique aux index blancs.

(Formation d'un scotome centro-cœcal à partir d'un scotome central, et que laissait prévoir le relevé aux index colorés).

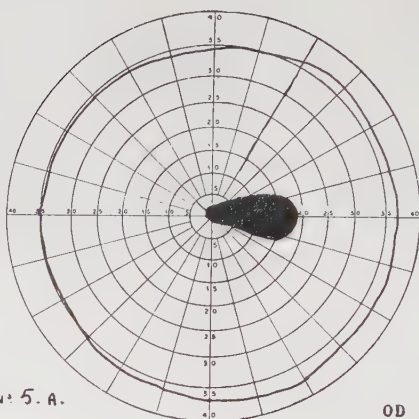
• OBS. N° 15 : *M. D...*, quarante-sept ans

Son cas est plus complexe. Il s'agit d'un grand intoxiqué en alcool et en tabac, dont l'évolution a pu être suivie pendant huit mois. Il présente d'abord une maladie de Basedow avec exophtalmie monstrueuse ; il est opéré en 1943 ; l'état reste



OG

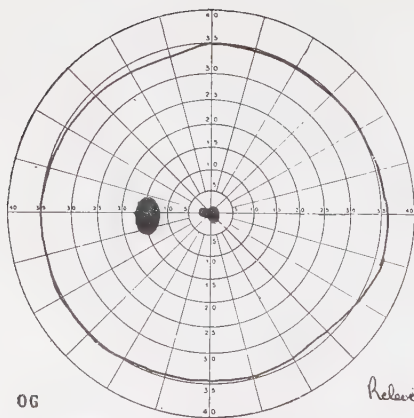
Relevé n° 5-A.



OD

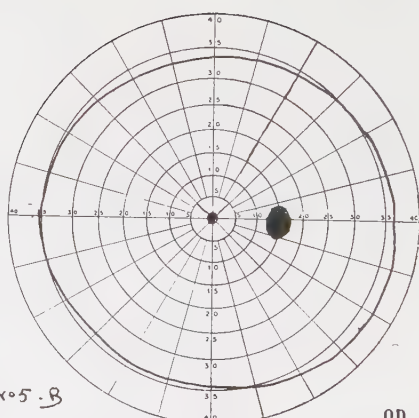
Nom du malade : M^r L. Baptiste
 Date : _____
 Coopération du malade : _____
 Pris par : _____

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 21.000
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____



OG

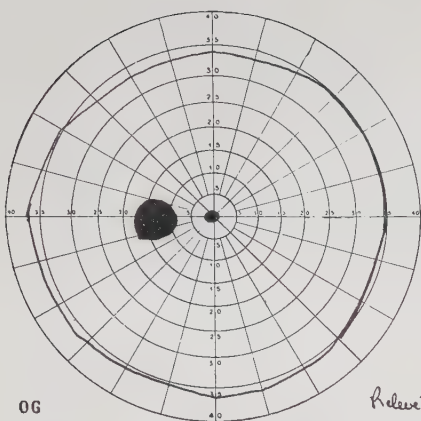
Relevé n° 5-B



OD

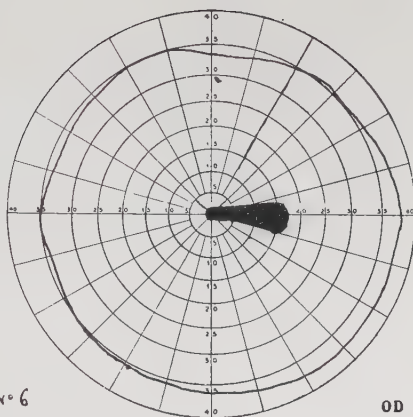
Nom du malade : M^r L. Baptiste
 Date : _____
 Coopération du malade : _____
 Pris par : _____

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 21.000
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____



OG

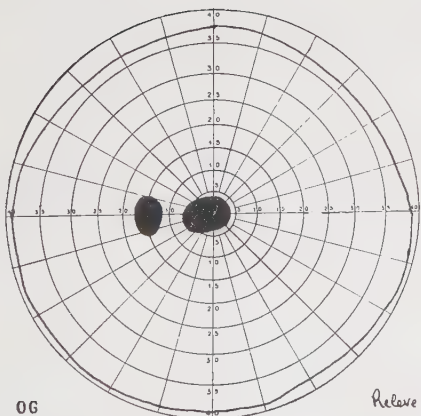
Relève n° 6



OD

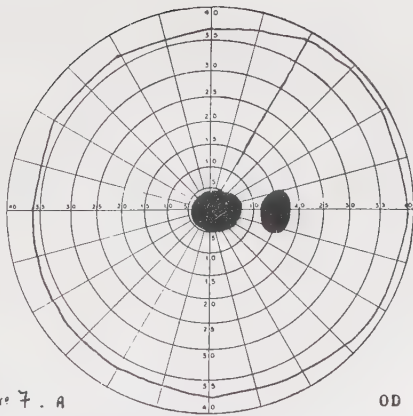
Nom du malade : M. L. André
 Date : 12. 5. 52
 Coopération du malade : Bonne
 Pris par : _____

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 2/1000
 Avec ou sans verres : Sans
 Eclairage : 600 N



OG

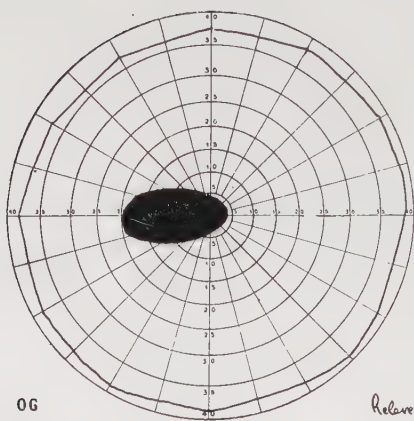
Relève n° 7. A



OD

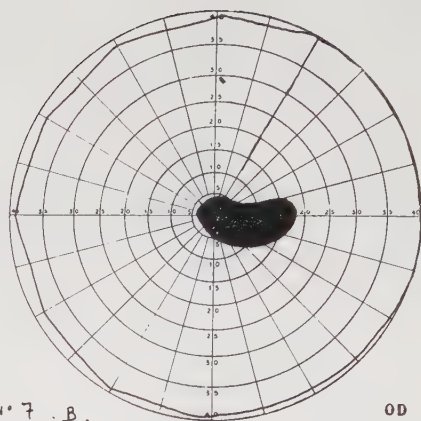
Nom du malade : M. G. Robert
 Date : 20. 1. 54
 Coopération du malade : Bonne
 Pris par : _____

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 3/1000
 Avec ou sans verres : Sans
 Eclairage : photographique



OG

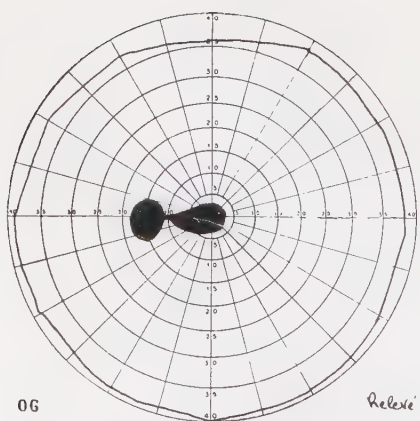
Nom du malade : M^r G. Robert
 Date : 20. II. 64
 Coopération du malade : _____
 Pris par : _____



OD

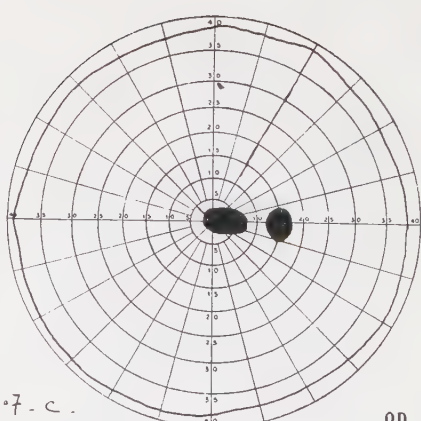
Relaxe N° 7 . B .

Couleur de l'index : Bleue
 Angle : 3 / 1000
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____



OG

Nom du malade : M^r G. Robert
 Date : 26. II. 64
 Coopération du malade : _____
 Pris par : _____



OD

Relaxe N° 7 . C .

Couleur de l'index : Bleue
 Angle : 3 / 1000
 Avec ou sans verres : _____
 Eclairage : _____

satisfaisant pendant dix ans, puis apparaît un nodule thyroïdien compensateur qui amène à prescrire une opothérapie thyroïdienne. Par la suite, apparaît un glaucome chronique bilatéral certain, avec épreuve de Blaxter perturbée, mais actuellement bien compensé par un traitement médical à base de pilocarpine, de mintacol et d'acétalozamide. Nous voyons le malade pour la première fois en avril 1963 avec une acuité visuelle O.D.G. = $10/10^e$ de loin et P2 de près; son champ visuel et ses fonds d'yeux sont normaux. Nous le revoyons deux mois après avec une légère baisse visuelle à gauche, mais un champ visuel normal. Le 15 juillet, nous trouvons : O.D. = $6/10^e$, O.G. = $4/10^e$ avec un relevé du champ visuel au Goldman toujours normal; sa tension oculaire est de 20 à droite et de 25 à gauche à l'aplanation. Le 22 juillet, l'hospitalisation est décidée pour bilan oculaire approfondi; une étude de la vision colorée montre une dyschromatopsie pour le rouge aux cartons de Haitz et une épreuve de Farnworth 100 Hue perturbée dans l'axe rouge-vert; le relevé campimétrique montre alors un scotome central bilatéral, légèrement décalé vers la tache de Mariotte, avec une périphérie normale; au fur et à mesure de l'évolution, nous observons une baisse continue de la vision, tandis que la tension oculaire reste normale (avec une légère hypertonie à 26 au niveau de l'œil gauche). Et le 18 septembre, nous trouvons un scotome centro-cœcal caractéristique d'une intoxication alcoolo-tabagique; l'acuité est alors réduite à O.D. = $2/10^e$ et O.G. moins de $1/10^e$. Le 12 octobre, le segment temporal des papilles commence à se décolorer. Nous continuons de revoir régulièrement ce malade jusqu'en décembre 1963 avec un champ visuel toujours identique et une acuité réduite à la numération des doigts à 1,50 m malgré un traitement vitaminé. A noter que l'examen neurologique et l'examen hépatique (ponction-biopsie comprise) sont restés constamment normaux. Il semble donc que l'intoxication alcoolo-tabagique ait eu une action particulièrement importante et exclusive sur les fibres optiques, cette action étant due à l'état de fragilité particulière existant sur un globe pathologique (exophtalmie basedowienne et glaucome chronique).

(Grand intoxiqué ayant présenté une névrite alcoolo-tabagique typique avec déficit campimétrique ayant débuté par un scotome central évoluant vers un scotome centro-cœcal, le glaucome chronique et l'exophtalmie basedowienne ayant vraisemblablement eu un rôle favorisant).

Enfin, le cas de M. G... nous permettra d'étudier chez un même malade la formation du scotome, puis sa régression.

• OBS. N° 16 : M. G..., quarante-quatre ans

Il s'agit d'un sertisseur de diamants qui se présente dans un état de grande intoxication avec tremblement des extrémités important, odeur particulière. Il reconnaît fumer 50 cigarettes par jour et boire 2 litres de vin et bière, au moins. Il a augmenté sa consommation en toxiques à la suite d'un choc psychique provoqué par la mort de sa femme, après une longue maladie. Il se présente donc dans le service avec une acuité visuelle de loin réduite à $1/10^e$ et de près au P14. Les papilles sont, au fond d'œil, légèrement décolorées dans le segment temporal.

Le relevé campimétrique montre un scotome central bilatéral légèrement décalé vers la tache de Mariotte. Une psychothérapie importante amène le malade à supprimer les toxiques ; il accepte même une hospitalisation où le sevrage sera strict ; on associe un traitement à base du complexe vitaminé B. Un mois après l'examen clinique est identique ; on observe même une aggravation du déficit campimétrique puisque nous avons maintenant un scotome centro-cœcal rectangulaire. Le sevrage est cependant maintenu : le malade ne fume plus du tout et ne boit qu'un demi-litre de vin ; mais l'appétit reste mauvais. Si la vision reste aussi basse ($O.G. = 1/10^{\circ}$; $O.D. = 2/10^{\circ}$) et si l'étude des couleurs montre une dyschromatopsie totale, l'examen du champ visuel nous montre cependant une régression du scotome qui se morcèle et libère la zone comprise entre la tache aveugle et le point de fixation... Cette observation est trop récente pour que nous puissions conclure, mais nous avons bon espoir, étant donné la compréhension du malade, d'assister à la récupération de la vision. (Relevés n° 7, a-b-c.)

(Formation d'un scotome centro-cœcal à partir d'un scotome central, puis régression sous l'effet du traitement vitaminé B et du sevrage).

L'observation des 3 autres dossiers où nous avons pu suivre l'évolution montre les mêmes constatations en ce qui concerne la régression d'un scotome centro-cœcal initial. Il y a d'abord une libération de la région comprise entre la tache aveugle et le point de fixation ; puis la tache de Mariotte reprend son aspect normal et il ne persiste donc qu'un petit scotome central, qui ne tarde pas à devenir relatif, pour finir par disparaître à son tour.

Ainsi, si nous voulons schématiser l'évolution de ces deux grands groupes de malades, nous trouvons donc les faits suivants. Certains scotomes partent de la tache de Mariotte, qui s'agrandit, et viennent grignoter le point de fixation, et parfois s'étaler largement autour de ce point. D'autres scotomes partent du point de fixation et peuvent finir par englober la tache de Mariotte. Dans ces grands scotomes, quel que soit leur mode de début, il semble exister des noyaux plus denses non seulement au niveau de la tache aveugle et autour du point de fixation, mais aussi dans la région inter-maculo-papillaire. Ce sont ces trois points de résistance que l'on retrouve au cours de la régression : petit scotome central, petit scotome para-central ou tache de Mariotte élargie.

Donc, si l'on retrouve pour le groupe des scotomes centro-cœcaux pratiquement les notions classiques, il semble exister un groupe de scotomes centraux qui évoque les lésions décrites par HARRINGTON à propos de l'amblyopie alcoolique. Nous allons maintenant essayer rapidement de voir si nous pouvons retrouver dans nos dossiers cette distinction entre intoxication mixte, intoxication alcoolique isolée et intoxication nicotinique isolée.

Parmi le groupe de scotomes centro-coëcaux, nous avons pu connaître le degré d'intoxication chez 41 malades sur 47. Nous trouvons :

- 25 doubles intoxications alcool-tabagiques, dont 5 intoxications importantes, 12 moyennes et 8 peu marquées ;
- 5 intoxications alcooliques dominantes, dont 2 intoxications alcooliques importantes ;
- 9 intoxications tabagiques dominantes dont 6 intoxications tabagiques importantes.

De même, parmi le groupe des scotomes centraux, nous connaissons le degré d'intoxication de 28 malades sur 43, répartis de la façon suivante :

- 19 doubles intoxications, dont 5 intoxications importantes, 9 intoxications moyennes et 5 intoxications légères ;
- 2 intoxications alcooliques dominantes, dont 1 importante et l'autre moyenne mais exclusive ;
- 7 intoxications tabagiques dominantes dont 5 intoxications importantes.

Enfin, nous avons remarqué que presque tous les malades auxquels la question a été posée signalent avoir un mauvais appétit et des troubles digestifs.

Si maintenant nous nous plaçons exclusivement sur le plan statistique, nous obtenons le tableau suivant :

	Scotomes centro-coëcaux	Scotomes centraux
Intoxications doubles	67 %	68 %
Intoxication alcoolique dominante	11 %	7 %
Intoxication tabagique dominante	22 %	25 %

Ainsi l'examen de ce tableau montre une similitude étonnante entre ce qui concerne l'étiologie de l'intoxication. Et il ne nous est pas possible de décrire, comme l'a fait HARRINGTON, une névrite optique alcoolique et une névrite optique tabagique ayant des signes cliniques, et en particulier campimétriques, bien définis. Il faut d'ailleurs bien dire que, dans nos cas, les intoxications isolées sont l'exception. Parfois la consommation de tabac ou d'alcool est mineure

par rapport à l'autre intoxication, mais elle existe pratiquement toujours. De plus, à cette double intoxication alcoolo-tabagique avouée et certaine, représentant à peu près 70 %, il faut ajouter des *troubles nutritionnels* quasi constants. Enfin, on remarque également qu'il n'existe pas de rapport immédiat avec l'importance de l'intoxication, tout au moins celle avouée par le malade. Il ne nous semble donc pas possible, au terme de cette étude du scotome, de pouvoir différencier seulement par le relevé campimétrique une névrite toxique alcoolique d'une névrite toxique tabagique. Le plus souvent, d'ailleurs, chez le malade que l'on voit en clientèle hospitalière, l'intoxication est double. Mais même lorsque l'intoxication est dominante ou même unique en l'un des toxiques, on ne retrouve pas de différenciation campimétrique. L'alcool comme le tabac peuvent donner un déficit central aussi bien que centro-cœcal.

En ce qui concerne le champ visuel périphérique, tous nos dossiers ont montré qu'il était normal. Nous rejoignons ainsi ce que disent la plupart des auteurs, et en particulier M. DUBOIS-POULSEN. TRAQUAIR, HAMBRESIN et SCHEPENS signalent cependant qu'il peut exister un petit déficit temporal supérieur dans les cas les plus graves. Trois de nos dossiers ont cependant montré une modification périphérique : l'un a présenté un rétrécissement concentrique et régulier (et l'on peut se demander s'il ne s'agit pas simplement d'un défaut d'attention du malade), les deux autres avaient une irruption du scotome centro-cœcal vers la périphérie, créant ainsi une encoche temporale ; ces deux cas étaient unilatéraux, ne coïncidaient pas avec une intoxication importante et il nous semble difficile d'en tirer des conclusions valables.

De même, nous serons très bref sur le scotome positif décrit par WEEKERS, ce signe ayant été exceptionnellement recherché, et dans ce cas ayant toujours été négatif. Quoi qu'il en soit, c'est un signe qui est considéré comme ayant une grande valeur diagnostique lorsque l'on peut le retrouver. HUMBLET et R. WEEKERS l'ont retrouvé dans 60 % de leurs observations. Ils le décrivent de la façon suivante :

« Il est excentrique et situé surtout du côté temporal du point de fixation ; sa forme est ovalaire ; ses bords sont en pente douce ; on peut même y trouver un ou deux noyaux dont la densité contraste avec la densité de l'image avoisinante ; au cours de la guérison, le scotome positif comme le négatif devient moins dense et moins étendu. »

Il serait alors beaucoup plus difficile à retrouver. Le fait de retrouver ce scotome positif serait de bon pronostic.

Ainsi l'examen du champ visuel est l'un des temps les plus importants dans le diagnostic d'une névrite toxique alcoolo-tabagique. Et même si l'on ne peut en tirer une conclusion quant à l'origine de la névrite, il est absolument essentiel de le pratiquer. La recherche du scotome positif semblerait également utile et intéressante à pratiquer systématiquement.

IV. - SENS CHROMATIQUE

Un autre temps intéressant, sinon essentiel, pour poser le diagnostic de névrite optique rétro-bulbaire, est l'étude du sens chromatique qui permettra souvent de confirmer ou de préciser les modalités du diagnostic, parfois de déceler l'affection à son début. L'étude de la vision des couleurs s'efface aujourd'hui devant le relevé du champ visuel, mais chez les auteurs anciens, elle était considérée comme un temps essentiel du diagnostic. VOGT, dans une étude faite en 1906, trouva 15 cas sur 16 où il y avait un trouble de la vision des couleurs. Dans l'intoxication alcoolo-nicotinique, l'abolition plus ou moins sélective de la perception chromatique des tests pigmentaires rouges au niveau du scotome est considérée comme tout à fait classique. Cependant des travaux anciens précisent que, si la perception du rouge est généralement touchée de façon plus précoce et plus intense, le vert peut également être atteint, ainsi que le bleu dans 10 % des cas. La perception du vert pourrait même parfois être abolie exclusivement. D'après LAUBER, il y aurait d'abord un petit déficit du rouge et du vert, dont les courbes s'inscriraient entre la tache aveugle et le point de fixation. Puis il y aurait un petit scotome pour le rouge et le vert au niveau même du point de fixation ; ce scotome s'étendrait alors horizontalement pour rejoindre la tache aveugle, ou bien il pourrait persister un petit îlot sensible au rouge et au vert entre ces deux scotomes.

Donc, classiquement l'atteinte de la vision des couleurs se ferait dans le sens suivant : d'abord atteinte du vert et du rouge, se compliquant secondairement d'une atteinte de l'axe bleu-jaune, pour donner enfin le « scotome absolue » de Rönne pour le blanc. D'après HEMBOLD, cette atteinte du sens chromatique serait pratiquement identique dans tous les cas de névrite rétro-bulbaire, quelle que soit la localisation ou l'étiologie ; en effet, les névrites d'origine carenentielle certaine, comme celle du béri-béri ou même la névrite diabétique, donnent un scotome central surtout prononcé pour le rouge et le vert.

Dans notre analyse, l'étude du sens chromatique a été pratiquée chez 119 malades. Les techniques utilisées furent les suivantes : l'éventail de Bouchard, les cartons de Haitz, les tests isochromatiques d'Ishira et le test de Farnworth 100 Hue. Toutes ces techniques peuvent être critiquées, aucune ne présentant une valeur clinique absolue. L'éventail de Bouchard est une technique d'exploration assez grossière, les tests présentés étant relativement importants, même les plus fins, et sollicitant la vision fovéaire et juxta-fovéaire. De même en ce qui concerne les cartons de Haitz ; les cônes extra-fovéaires peuvent être sollicités, en raison du micro-nystagmus physiologique de fixation qui déplace l'image rétinienne. Les tests isochromatiques d'Ishihara n'auront de valeur que dans les cas très avancés ; en effet, d'après BEYNE, lorsque le malade lit les tables isochromatiques à 30 ou 40 cm, chacune des taches colorées est vue sous un angle de 50 à 60° ; en cas de dyschromatopsie centrale, l'image de l'un de ces taches se faisant sur la fovéola ne sera pas vue colorée, tandis que les taches voisines formeront leur image sur la zone fovéaire et juxta-fovéaire intacte, et ainsi seront vues normalement, rendant correcte l'interprétation du tableau. Le test de Farnworth 100 Hue est l'un des plus sensibles et des plus complets qui soient actuellement, et jouit à juste titre de sa renommée de précision ; malheureusement, c'est un test dont la réalisation est assez difficile et qui demande de la part du malade une attention et une compréhension qu'il est parfois difficile d'obtenir, en particulier chez les grands alcooliques. Quoi qu'il en soit, c'est à partir de ces tests que nous ferons notre étude de la vision colorée dans les névrites alcoolotabagiques ; ce travail, en effet, n'a pour but que de dessiner le tableau clinique du malade vu en clientèle ordinaire, telle qu'à une consultation hospitalière.

Nous ne connaissons avec précision la technique utilisée que pour 36 malades seulement ; il est vraisemblable que l'examen des 83 autres malades a été fait à l'aide de l'éventail de Bouchard ou des cartons de Haitz, mais on ne retrouve pas cette précision à la lecture des dossiers. Nous ne tiendrons compte pour le moment que des 36 malades dont on connaît avec certitude la technique utilisée. Nous essayerons ainsi de mettre en évidence la valeur respective de chaque test.

L'éventail des couleurs et les cartons de Haitz ont été utilisés de façon certaine dans 30 cas et ont donné les résultats suivants :

a) Vision des couleurs normale	6 cas
b) Dyschromatopsie	24 cas
qui se répartissent en :	
— achromatopsie totale	4 cas
— dyschromatopsie pour le rouge et le vert	5 cas

— dyschromatopsie pour le rouge	4 cas
— dyschromatopsie pour le vert	3 cas
— résultat non précisé	8 cas

Les tests isochromatiques d'Ishihara n'ont été utilisés que 8 fois : 5 fois, ils n'ont fait que confirmer le trouble coloré déjà découvert à l'éventail de Bouchard ou aux cartons de Haitz ; mais par contre, il est resté normal dans 3 autres cas alors que l'éventail des couleurs était perturbé.

Enfin, le test de Farnworth 100 Hue a été fait 13 fois. 5 fois, il est resté ininterprétable, les réponses du malade étant par trop incohérentes et le relevé montrant des pointes dans tous les axes. Mais, par contre, dans les 8 autres cas, il a montré une perturbation beaucoup plus typique d'une atteinte rétro-bulbaire, la perturbation étant d'axe rouge-vert dominant, comme le montre le relevé ci-dessous ; il ne faisait d'ailleurs dans ces 8 cas que confirmer un trouble du sens chromatique déjà décelé aux cartons de Haitz ou à l'éventail des couleurs. Nous n'avons pas de malade où le trouble de la vision colorée ait été recherché directement par ce test de Farnworth. Ce procédé d'exploration de la vision des couleurs est le plus sélectif et permet facilement de différencier une atteinte rétro-bulbaire (et par rétro-bulbaire, nous entendons les fibres optiques issues des cellules ganglionnaires de la rétine) qui donnera un trouble de l'axe rouge-vert, d'une atteinte maculaire qui donnera un trouble de l'axe jaune-bleu. Un point enfin que nous aimerions souligner à propos du test de Farnworth 100 Hue, c'est son intérêt dans les névrites alcool-tabagiques débutantes où il permettrait de déceler un trouble du sens chromatique d'axe rouge-vert, alors qu'un examen aux cartons de Haitz, et même un relevé campimétrique sont encore normaux. Malheureusement, nous n'avons pas dans nos dossiers l'exemple d'un tel malade. Ce test est d'utilisation assez récente et ne nous a pas encore révélé toutes ses possibilités. Donc, intérêt diagnostique évident de ce test dans les dyschromatopsies acquises, et qui semble particulièrement intéressant dans le diagnostic précoce des névrites alcool-tabagiques. M. le Médecin-Colonel PERDRIEL insiste aussi sur l'intérêt purement physiologique de ce test ; il écrit en effet :

« L'atteinte souvent associée des trois composantes (rouge, vert, bleu) dans les névrites rétro-bulbaires pourrait appuyer l'hypothèse de l'existence dans le nerf optique de fibres spécialisées pour chacune des couleurs fondamentales. Dans le cas particulier de la névrite alcool-tabagique, les examens anatomo-pathologiques de Birsch-Hirschfeld et de Rönne ont montré l'atteinte des cellules ganglionnaires. Or, les investigations électro-physiologiques de Granit et de Svaetichin ont confirmé le rôle capital du soma du troisième neurone de la voie optique dans l'élaboration

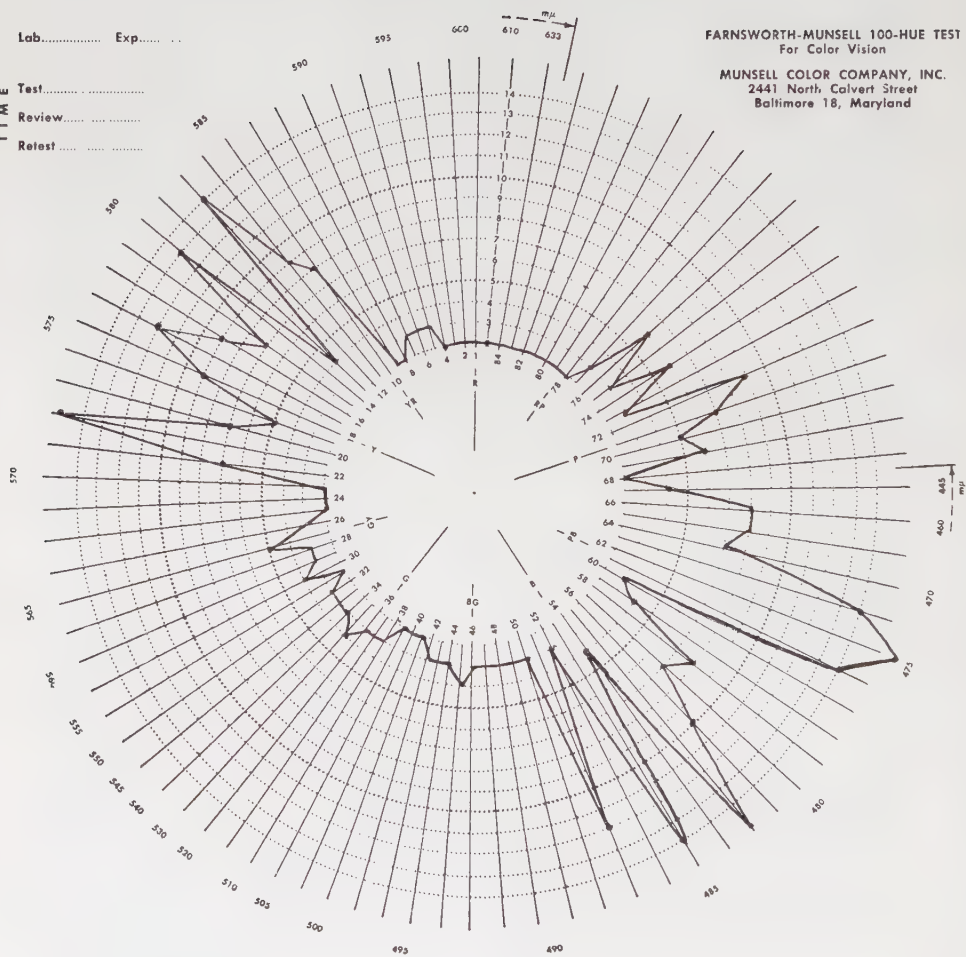
Lab..... Exp.....

FARNSWORTH-MUNSELL 100-HUE TEST
For Color Vision

MUNSELL COLOR COMPANY, INC.
2441 North Calvert Street
Baltimore 18, Maryland

TIME

Test.....
Review.....
Retest.....



du message sensoriel. Ainsi, les hypothèses modernes de la sensation chromatique qui, sans nier l'importance des cônes et de leurs synapses, font jouer un rôle essentiel aux cellules ganglionnaires, ne sont pas contredites par la pathologie oculaire. »

Hypothèses qui ont été émises grâce aux acquisitions dues à l'usage du test de Farnworth 100 Hue.

Si donc ce procédé d'examen semble idéal, nous nous sommes cependant rendu compte à l'usage qu'il est d'un emploi assez difficile et que certains malades ne le comprennent pas. Il nous semble donc qu'en clinique courante, et en ce qui concerne un examen sommaire de la vision colorée, nous pourrions continuer à utiliser l'éventail des couleurs et les cartons de Haitz qui sont d'un usage facile, rapide et qui nous semblent suffisamment efficace pour déceler les principales perturbations du sens chromatique. Ces deux procédés d'examen serviront en quelque sorte de dépistage, quitte à utiliser le test de Farnworth 100 Hue pour les cas où le diagnostic serait douteux. Quant aux tests de Ishihara, ils n'apportent absolument rien dans les dyschromatopsies acquises, et il nous semble préférable de les réserver pour l'étude des dyschromatopsies congénitales, pour lesquelles ils ont d'ailleurs été créés.

Si maintenant nous étudions les troubles de la vision des couleurs, sans nous préoccuper du mode d'examen, nous allons obtenir les résultats suivants à partir de nos 119 dossiers.

Nous avons d'abord 19 malades dont l'examen de la vision colorée est resté normal. Parmi ceux-ci, 15 présentaient une intoxication alcool-tabagique certaine. Ce qui paraît assez paradoxal, c'est que parmi ces 19 malades, 5 présentaient un déficit campimétrique à l'index blanc 2/1.000° : 3 avaient un scotome central bilatéral, et 2 un scotome centro-cœcal bilatéral. Nous citons ces malades sans pouvoir expliquer cette particularité, en remarquant seulement que ces malades n'avaient pas eu de test de Farnworth 100 Hue et en nous demandant si un examen plus poussé et plus fin n'aurait pas mis en évidence le trouble.

Il nous reste donc 100 malades, sur 119, soit 84 %, qui ont présenté une altération du sens chromatique. Il est à noter dès l'abord que ces malades se plaignent rarement de ce trouble ; souvent ils ne l'ont pas remarqué ; jamais il ne les amène à venir consulter. La confusion entre le doré et l'argenté n'a jamais été retrouvée. Sur nos 100 malades, il y a 37 cas dont nous savons qu'ils ont présenté une dyschromatopsie, mais dont nous n'avons pas de plus amples précisions. L'étude de la vision des couleurs des névrites optiques alcool-tabagiques portera donc sur les 63 dossiers restants.

Nous avons d'abord 14 malades qui ont présenté une achromatopsie totale, soit 22 %. Nous connaissons le degré d'intoxication de 5 d'entre eux : elle se situe entre 20 et 60 cigarettes par jour et 1 à 2 litres de vin plus quelques apéritifs. Les malades ont remarqué une baisse de leur vision depuis trois à six mois (deux ans pour l'un d'eux), mais ne viennent pas consulter pour un trouble de la vision colorée. Tous ces malades ont une acuité visuelle très réduite, inférieure à $2/10^e$. Et nous savons que 10 d'entre eux présentaient un déficit central sur le relevé campimétrique fait à l'index blanc : 3 présentaient un scotome central et 7 un scotome centro-cœcal. Ainsi nous voyons que l'achromatopsie accompagne une névrite optique alcool-tabagique assez importante puisque la quantité de toxiques absorbés et les déficits visuels et campimétriques sont marqués. Cependant, la récupération est possible. Nous avons ainsi le cas de *M. P...*

• OBS. N° 17 : *M. P...*, quarante-quatre ans, décorateur

Fumait 60 cigarettes par jour et avait 2 litres de vin. Nous le voyons une première fois en 1955 avec une acuité visuelle réduite à la numération des doigts, à 1,50 m, avec un vaste scotome centro-cœcal de forme rectangulaire et avec une achromatopsie totale. Nous donnons les conseils habituels de sevrage ; le malade suit même une cure de désintoxication. Nous le revoyons en 1961, donc six ans après, avec une vision normale (O.G. = $8/10^e$; O.G. = $10/10^e$), un champ visuel normal et une vision des couleurs absolument normale. Au cours d'un examen systématique, ce malade est revu en 1963 après un séjour de deux ans en sanatorium pour pleurésie tuberculeuse. Il a recommencé à fumer (20 cigarettes par jour) et à boire (1 litre de vin par jour). Son acuité visuelle a légèrement baissé (O.D. = $8/10^e$, mais O.G. = $6/10^e$). Le champ visuel montre un élargissement de la tache aveugle vers la tache de Mariotte. Quant à l'étude de la vision des couleurs, elle est normale aux cartons de Haitz, mais nous pratiquons un test de Farnworth 100 Hue qui montre une perturbation de l'axe rouge-vert.

(Achromatopsie persistante chez un grand intoxiqué qui récupère une vision normale des couleurs aux cartons de Haitz, sous l'effet du sevrage, mais présente un trouble de la vision colorée au Farnworth 100 Hue).

Le reste des malades ayant présenté un déficit de la vision colorée se répartit comme suit :

— Dyschromatopsie pour le rouge	3 cas =	4,5 %
— » pour le vert	11 » =	17,5
— » pour le rouge-vert	23 » =	36,5
— » pour le rouge-bleu	3 » =	4,5
— » pour le vert-jaune	1 » =	1,5
— Troubles différents à chacun des deux yeux ..	8 » =	12,5

Ce tableau montre bien la notion classique de l'atteinte de la vision du rouge et du vert, puisqu'il existe une dyschromatopsie pour le rouge dans 45 % des cas, et pour le vert dans 55 % des cas ; elle est associée dans 36,5 % des cas. Mais ce qui semble un peu contraire aux faits admis, c'est que le vert est plus souvent touché que le rouge. Cette atteinte exclusive du vert se retrouve dans 17,5 % des cas, alors que l'atteinte exclusive du rouge n'existe que dans 4,5 % des cas seulement. Nous avons même un cas où le trouble a commencé par une perte de la vision du vert qui ne s'est complétée que sept mois plus tard, en l'absence de tout traitement, par une atteinte de la vision du rouge. L'examen des 23 malades ayant présenté une atteinte du sens chromatique pour le rouge et pour le vert ne trouve rien de particulier à signaler. Nous retrouvons exactement les notions classiques établies depuis longtemps. Deux de nos malades ayant, l'un un relevé campimétrique normal à l'index blanc, et l'autre un petit scotome central, ont montré un scotome centro-cœcal quadrangulaire aux index rouge et vert ; ce qui est également tout à fait classique, puisque l'on décrit l'atteinte du champ visuel commençant par le couple rouge-vert avant d'atteindre le blanc. Nous n'avons que 3 malades qui ont présenté une atteinte de la vision du bleu (soit 4,5 %), et encore celle-ci est-elle associée à une atteinte pour le rouge. Enfin un malade ne voyait pas ni le jaune, ni le vert.

L'atteinte peut rester unilatérale pendant quelque temps. C'est ainsi que nous avons 2 malades dont l'un des yeux avait une vision colorée normale, tandis que l'autre œil ne voyait pas le vert, pour le premier malade, ou le rouge pour l'autre malade. Ou bien l'atteinte peut être asymétrique, un œil ayant une dyschromatopsie pour une couleur et l'autre ayant une achromatopsie totale. Nous avons même 2 malades chez qui la vision colorée était normale pour un œil, alors que l'autre avait une achromatopsie. Tout comme dans la baisse d'acuité visuelle ou dans le déficit campimétrique, l'atteinte du sens chromatique peut donc être décalée dans le temps.

Ainsi, de cette étude de la vision colorée dans les névrites alcoolotabagiques, nous pouvons conclure que c'est un trouble réel et même fréquent puisqu'il touche 84 % de nos malades, mais que c'est un trouble qui ne les inquiète guère, puisqu'il ne les amène jamais à venir consulter ; parfois même, le malade ne s'aperçoit pas de l'atteinte de la vision colorée ; tout au plus, se plaint-il de les voir un peu plus ternes, comme délavées. Ce qui est d'autant plus grave dans certaines professions où la vision des couleurs est indispensable ; d'où l'intérêt de son étude systématique. Enfin, si nous ne contestons pas la prédominance de l'atteinte du couple rouge-vert, nous soulignerons que dans cette analyse la perception du vert a été plus

fréquemment atteinte que celle du rouge, ce qui ne correspond pas aux notions classiques. L'atteinte du vert a même été exclusive chez 17,5 % de nos malades. Et, pour terminer, tout en rappelant le grand intérêt du test de Farnworth 100 Hue, nous pensons que l'emploi de ce test n'est pas indispensable pour poser le diagnostic de névrite rétro-bulbaire alcoolo-tabagique, mais qu'il permet souvent de le confirmer.

V. - FOND D'ŒIL

Les termes même de névrite rétro-bulbaire alcoolo-tabagique et d'amblyopie toxique impliquent l'intégrité du fond d'œil. Et, en effet, il est admis que lorsqu'on regarde le fond de l'œil de ces malades, on ne voit rien d'anormal. « La névrite rétro-bulbaire », a-t-on dit, « est une affection dans laquelle le médecin et le malade n'y voient rien. » Mais, en fait, il n'est pas rare de découvrir des modifications ophtalmoscopiques, en particulier au niveau de la papille. Si le plus souvent les papilles peuvent rester normales tout au long de la maladie, on peut cependant trouver une décoloration du segment temporal de la papille, et même parfois une véritable atrophie optique. Une fois que cette pâleur est devenue manifeste, elle ne disparaît jamais, même si l'acuité visuelle et le champ visuel redeviennent normaux. Enfin, on dit également que le degré de pâleur de la papille n'est pas nécessairement en rapport avec l'acuité visuelle ou le champ visuel ; on peut donc affirmer que la couleur des papilles optiques ne peut en aucun cas être une indication de l'acuité visuelle ou avoir une valeur pronostique. VOGT a décrit d'autre part des modifications de la région maculaire avec disparition du reflet fovéal ; mais peut-on accorder beaucoup de valeur à ce signe chez des malades ayant souvent la cinquantaine ?

Nous avons pu connaître l'état du fond d'œil de 140 malades. Nous avons ainsi obtenu le tableau suivant :

	Cas	%
Papilles normales	62	43
Décoloration du segment temporal :		
- légère	19	13
- franche	57	39
Atrophie optique	7	5

La première constatation qui s'impose est que presque la moitié des malades a un fond d'œil strictement normal, bien que parmi ceux-ci il y ait des cas de névrite toxique importants avec une baisse d'acuité visuelle parfois réduite à $1/10^e$ et même moins, ou bien avec un champ visuel perturbé. La gravité de la maladie n'implique donc pas une lésion ophtalmoscopique. Et corollairement, on peut en déduire que la décoloration du secteur de la papille n'est pas un signe indispensable pour établir le diagnostic. C'est même un signe assez accessoire, car si l'on additionne ces papilles normales à celles qui n'ont présenté qu'une légère décoloration du segment temporal, à la limite du physiologique et que l'on peut observer chez bien des sujets n'ayant pas de névrite rétro-bulbaire, on trouve un pourcentage de 56 %, ce qui est assez important. Pas plus que la gravité de l'intoxication, ne semble jouer la durée de la baisse d'acuité visuelle. Nous avons, en effet, un malade avec un fond d'œil normal, alors que sa vue baissait depuis dix-huit mois, et même un autre depuis deux ans ; ces malades ayant d'ailleurs les autres signes classiques de la névrite optique alcool-tabagique (baisse d'acuité visuelle, scotome central ou centro-cœcal, dyschromatopsie acquise).

La décoloration du segment temporal de la papille se retrouve chez 39 % de nos malades ; c'est une décoloration tout à fait typique, en coin, intéressant le faisceau maculaire.

Il nous reste 7 malades qui ont présenté une atrophie optique avec papille entièrement blanche à bords nets. Tous ces 7 malades présentaient une intoxication éthylique certaine et très importante (3 avaient une polynévrite des membres inférieurs, 2 une cirrhose éthylique, un autre avait subi une cure de désintoxication...); et nous savons que 4 d'entre eux y associaient une intoxication tabagique importante. Cette intoxication était très ancienne pour 6 malades, pour le septième malade elle semble remonter au moins à quatre ans. Tous ces malades avaient une baisse d'acuité visuelle importante, réduite pour la plupart à la numération des doigts. Seul *M. G...* (*obs. n° 18*) avait une acuité de O.D. = $3/10^e$, O.G. = $1/10^e$.

• OBS. N° 18 : *M. G...*, cinquante-deux ans

Il reconnaissait fumer 30 cigarettes par jour et boire au moins 1 litre de vin et 1 litre de bière. Il s'agit d'ailleurs d'un alcoolisme chronique ancien, avec polynévrite des membres inférieurs, troubles psychiques assez marqués, cauchemars professionnels ; une cure de désintoxication est restée sans résultat ; le bilan hépatique montre une légère déficience. Au champ visuel, il y a un scotome central relatif à droite et un scotome centro-cœcal typique, piriforme, à gauche. Quant au sens chromatique, il est très perturbé, tant aux cartons de Haitz qu'aux tests d'Ishihara. Aux fonds d'yeux, on retrouve une atrophie optique très nette, peut-

être un peu plus accentuée dans le secteur temporal. Des examens complémentaires (radios en particulier), faits pour éliminer toute autre étiologie, sont restés négatifs.

(Atrophie optique bilatérale d'origine alcoolo-tabagique chez un grand intoxiqué).

Nous retrouvons d'ailleurs à peu près la même histoire chez nos autres malades ; outre la baisse visuelle : dyschromatopsie acquise, scotome centro-cœcal à point de départ central.

Si donc au fond d'œil nous trouvons une décoloration du segment temporal de la papille, nous évoquons le diagnostic de névrite alcoolo-tabagique. Mais si nous trouvons une papille normale ou une papille atrophique, on ne peut pas pour autant éliminer le diagnostic. Si la lésion est généralement bilatérale, il faut noter que chez 8 autres malades nous avons trouvé une dyssymétrie : 6 avaient une papille normale d'un côté, alors que de l'autre il existait une décoloration du secteur temporal ; et 2 avaient une décoloration du secteur temporal d'un côté et une atrophie de l'autre. Donc, là encore, nous pouvons retrouver le retard de l'atteinte d'un œil sur l'autre.

L'étude du reste du fond d'œil ne nous a rien montré de particulier. Quelques cas où la macula était un peu terne ; d'autres cas où les vaisseaux étaient légèrement scléreux. Somme toute, rien que de très banal. Et nous sommes d'accord avec CARROLL pour dire que le nombre de malades présentant des troubles vasculaires n'est pas plus élevé que dans une population normale. HAMBRESIN et SCHEPENS ont observé une augmentation de calibre des vaisseaux rétinien et expliquent ainsi les angioscotomes particulièrement importants qu'ils auraient retrouvés aux relevés du champ visuel. BETTMANS, FELLOWS et CHAO (1958) pensent au contraire que l'intoxication ne change pas grand-chose au calibre rétinien chez la plupart des sujets.

La tension artérielle ophtalmique n'a été prise que chez 5 malades : pour 3 d'entre eux, elle est restée normale, pour les 2 autres, elle était élevée. BIDAULT, en 1936, a fait une étude de la tension artérielle ophtalmique et l'a trouvée normale dans 25 % des cas, diminuée dans 50 % et augmentée dans 25 %.

VI. - AUTRES SYMPTOMES

On observe rarement des troubles pupillaires. Cependant, on a déjà signalé un myosis, au moins relatif, principalement dans l'intoxication tabagique. Dans nos dossiers, nous n'avons trouvé qu'un seul

malade présentant un myosis et encore ne s'agit-il pas d'une intoxication tabagique pure, mais d'une intoxication double. Nous avons pu retrouver 5 malades ayant un réflexe photo-moteur lent et 2 autres ayant une inégalité pupillaire. La pupille était normale chez 20 malades. Pour tous les autres, nous n'en avons pas retrouvé de notion dans l'analyse des dossiers. Donc, en ce qui concerne la pupille, rien de particulier à noter. Les troubles trouvés n'ont aucun caractère franchement pathologique et se voient avec un égal pourcentage dans une population normale.

F. ROUSSEL et R. WEEKERS ont trouvé un abaissement de la fréquence critique de fusion, c'est-à-dire un allongement de la persistance apparente de la sensation visuelle ; la fréquence serait particulièrement abaissée au niveau du scotome centro-cœcal. Cette étude demande un appareillage coûteux et encombrant, et ne peut évidemment être faite en pratique courante.

De même, en ce qui concerne l'adaptométrie, cette étude n'a pu être faite à l'Hôpital Saint-Antoine que depuis peu de temps. Aussi nous emprunterons les données mises en valeur par G. JAYLE et A. OURGAUD qui concluent leur étude à propos de la vision nocturne dans la névrite alcool-tabagique en ces termes :

« Nos constatations montrent nettement une élévation moyenne pathologique des seuils terminaux. Le point α est généralement présent, mais peut être déplacé vers des temps retardés. La courbe des cônes peut être modifiée. Dans certains cas, l'adaptométrie campimétrique donne des renseignements utiles alors que l'adaptation courante est normale, mais ces renseignements se superposent alors à ceux de la campimétrie. Il semble enfin que l'étude du sens lumineux brut puisse avoir un intérêt pronostique. »

De même, ces auteurs ont pu étudier chez 2 malades l'électro-rétinogramme et l'électro-encéphalogramme enregistrés simultanément, et ainsi mesurer le temps rétino-cortical. Ils ont trouvé un électro-rétinogramme normal. Mais l'électro-encéphalogramme d'un de leurs malades milite en faveur d'une hyperexcitabilité neuronique.

« L'allongement de son temps de conduction rétino-cortical montre une perturbation grave de la conductibilité des voies optiques. »

Enfin, pour en terminer avec la symptomatologie de la névrite optique alcool-tabagique, il n'est pas intéressant de faire un survol rapide des autres troubles pathologiques, non oculaires, que l'on peut rencontrer conjointement. Des études, faites par CARROLL en particulier, ont montré que les mêmes agents qui sont causes d'une névrite optique toxique peuvent apporter des modifications dans n'importe quelle partie du corps ; et ceci suggère l'idée que la névrite

optique ne pourrait être qu'une localisation particulière d'une maladie généralisée. Ceci étant principalement valable en ce qui concerne l'alcoolisme chronique. Des examens médicaux précis ont été pratiqués chez 63 de nos malades, particulièrement des examens neurologiques et hépato-digestifs. La plupart des symptômes trouvés sont d'ailleurs plus en rapport avec l'alcoolisme qu'avec le tabagisme. En effet, parmi nos 63 malades, tous étaient intoxiqués en alcool à un degré plus ou moins important ; c'est ainsi que nous avons 58 malades présentant un alcoolisme important, c'est-à-dire buvant au moins 2 litres de vin, associés ou non à des apéritifs. 5 malades avaient déjà subi une cure de désintoxication. Cependant, dans 16 cas, l'intoxication a été double, le tabagisme s'associant à l'alcoolisme. Un seul malade présentait un tabagisme presque exclusif avec deux paquets de cigarettes par jour ; mais l'examen médical est resté normal. Dans ce chapitre, nous allons donc être amené à étudier essentiellement les troubles dus à l'alcoolisme. L'examen hépato-digestif retrouve la notion de pyrosis, de pituites, de mauvaises digestions, signes assez banals de l'alcoolisme ; mais, par contre, 10 malades présentaient une cirrhose éthylique classique. Cette cirrhose se trouvait chez des malades de la cinquantaine, sauf une femme de trente-cinq ans, fortement imprégnés d'alcool, et elle accompagnait une névrite optique rétro-bulbaire importante avec baisse de l'acuité visuelle inférieure à $3/10^e$ (sauf un malade qui présentait une vision O.D. = $3/10^e$, O.G. = $5/10^e$). Il est à noter que c'est de préférence au cours de l'examen systématique d'un cirrhotique que l'on peut découvrir une névrite optique — donc chez un malade dont l'état général est déjà très perturbé — plutôt que de découvrir une cirrhose chez un malade ayant une névrite optique. En effet, le bilan hépatique a été pratiqué chez 9 autres de nos malades, de façon systématique : 7 fois il était normal, et 2 fois seulement il ne montrait qu'une très légère insuffisance hépatique. Ainsi, chez nos malades ayant subi un examen médical complet, nous ne trouvons un syndrome hépatique (une cirrhose) que dans 17 % des cas ; ce qui nous semble un chiffre exagéré par rapport à l'ensemble de nos dossiers, mais qui nous permettra une comparaison entre les troubles hépatiques et les troubles neurologiques. Nous trouvons d'abord des signes d'ordre neuro-psychiatrique chez 11 de nos malades, tels que de l'agressivité, de la logorrhée, un état de désorientation ou d'hébété-tude... Le tremblement des extrémités, recherché par le signe du serment, se voyait chez 14 malades. Mais enfin, et surtout, nous avons 14 malades ayant une névrite toxique d'origine alcoolique et autre que rétro-bulbaire ; c'est ainsi que nous avons 12 malades ayant une polynévrite des membres inférieurs certaine ayant nécessité une

hospitalisation, et 2 autres malades ayant une névrite cochléaire que les oto-rhino-laryngologistes ont attribuée à une intoxication alcoolique. Ces troubles polynévritiques se voient chez des malades ayant de trente-quatre à soixante-huit ans, donc peuvent apparaître plus tôt qu'un syndrome hépatique ; ils correspondent tous (du moins ceux dont nous connaissons le degré d'intoxication) à un alcoolisme important ; quant aux signes oculaires, ils sont également très marqués avec une baisse visuelle importante, inférieure à $3/10^e$ (sauf chez une femme de trente-neuf ans, qui avait encore une acuité de $7/10^e$ pour chaque œil). Enfin, parmi ces 14 malades, 3 associaient à leurs troubles polynévritiques un syndrome hépatique ; il s'agissait dans ces 3 cas de malades de la cinquantaine. Ainsi, chez nos malades ayant eu un examen médical complet, nous trouvons un syndrome polynévritique dans 23 % des cas ; si nous tenons compte de l'ensemble des troubles neurologiques, nous avons à peu près 50 % des malades. Donc, en association avec une névrite optique rétro-bulbaire, nous trouvons davantage de troubles neurologiques que de troubles hépatiques. Et remarquons également que les paires nerveuses touchées sont, outre les nerfs optiques, les nerfs cochléaires et sciatiques poplités ; nous ne faisons qu'indiquer cette prédilection sans pouvoir l'expliquer.

Si maintenant nous essayons de voir quel est le pourcentage des névrites optiques alcool-tabagiques par rapport à l'ensemble des malades ayant présenté cette intoxication, nous allons obtenir les chiffres suivants. Nous savons que 382 malades se sont présentés dans le service avec des signes d'intoxication alcool-tabagique, soit qu'ils soient venus consulter spontanément pour un trouble visuel, soit qu'ils aient été adressés par un service de médecine générale pour examen oculaire systématique. Parmi ces 382 malades, nous avons trouvé 164 névrites optiques rétro-bulbaires toxiques, soit 43 % ; et il restait 218 malades, soit 57 %, indemnes de tout trouble oculaire. Il semblerait donc que la névrite optique soit assez fréquente dans une intoxication alcool-tabagique. Mais ce chiffre de 43 % est fort criticable et, en fait, ne présente pas grand intérêt. En effet, d'une part cette statistique ne porte uniquement que sur des malades vus dans une consultation d'ophtalmologie et, d'autre part, nous sommes loin d'avoir examiné dans le service tous les malades alcool-tabagiques de l'Hôpital Saint-Antoine. Aussi ce chiffre de 43 % est certainement très supérieur à la réalité. VICTOR, MANCALL et DREYFUS ont essayé d'évaluer l'incidence de ce trouble dans une population d'alcooliques ; ils ne l'ont retrouvé que chez 1 malade sur 200 alcooliques hospitalisés. En comparaison avec les autres complications neurologiques de l'alcoolisme, la névrite optique leur semble assez rare.

Et ils concluent en disant que sur 25 alcooliques souffrant de troubles neurologiques, la névrite optique ne se verrait que chez un seul malade, soit dans 4 % des cas.

Un dernier point que nous soulignerons, en ce qui concerne les rapports de la pathologie générale et de l'alcoolisme, est l'intégrité des tests de fonction hépatique, pratiqués chez certains de nos malades. Cette donnée est en accord avec les recherches récentes qui ont été faites sur le fonctionnement hépatique. En effet, la réserve hépatique serait telle que beaucoup de tests peuvent ne pas donner de résultats anormaux jusqu'à ce que le tissu hépatique soit grandement touché, et peut-être de façon irréparable.

EVOLUTION ET TRAITEMENT

Quel est le devenir de ces malades ? Y a-t-il possibilité de guérison ? Ou bien sont-ils condamnés à la perte progressive et inexorable de la vue ? Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître le caractère favorable de l'évolution, à condition qu'un traitement efficace, et en particulier le sevrage, soit entrepris.

« Le pronostic de la maladie est favorable si l'intoxication est reconnue assez tôt et rigoureusement combattue par la suppression totale du toxique. » (MM. L. GUILLAUMAT, P.V. MORAX, G. OFFRET.)

« Le pronostic est favorable à condition que le malade abandonne complètement l'usage du tabac. » (MM. L. HAMBRESIN, A. DUBOIS-POULSEN.)

« Quand le sujet accepte de se soigner, la récupération visuelle est possible, et va même parfois jusqu'à la vision normale. » (Ch. THOMAS.)

Il semble donc que l'on puisse observer à l'égard de cette maladie un certain optimisme, et que le traitement soit très simple : il suffit de supprimer le toxique. Mais en pratique, les choses se compliquent, car il est très difficile d'obtenir du malade un sevrage complet. Il faut faire une psychothérapie particulièrement importante, et être parfaitement secondé par la famille et l'entourage pour obtenir que le malade arrête complètement de s'intoxiquer. La quantité de toxique absorbé peut d'ailleurs être relativement peu importante ; et il est d'autant plus difficile de faire comprendre au malade qu'il faut faire machine arrière. Il a d'ailleurs été observé que les grands intoxiqués récupéraient beaucoup plus vite que les petits intoxiqués. CARROLL est plus nuancé quant au pronostic à apporter à l'affection. Il reconnaît bien que l'abstinence en toxique amène la guérison. Cependant, il ajoute qu'il est impossible de prédire quel malade guérira complètement et quel autre n'aura qu'une récupération partielle. Et il rapporte le cas d'une malade de quarante ans qui avait une vision à

1/10^e lors de sa première visite, avec des papilles parfaitement normales ; cette malade observa une abstinence totale et certaine en alcool et en tabac pendant treize mois ; mais sa vision ne récupéra qu'à 3/10^e et 4/10^e, et le segment temporal de sa papille se décolora progressivement. Par contre, il rapporte également le cas d'un Italien de cinquante-neuf ans qui avait une acuité de 1/10^e pour chaque œil avec des scotomes typiques ; il observa une abstinence complète pendant quatre mois, mais sa vision ne récupéra pas ; aussi, découragé, se remit-il à boire et à fumer en grande quantité ; et deux ans après, sa vision s'était améliorée à 4/10^e. Quant à M. DUBOIS-POULSEN, il nie la possibilité de récupération complète, sauf pour les intoxications légères.

« En général, écrit-il, le sens lumineux est troublé dans la région centrale par élévation du seuil absolu et du seuil différentiel. Les seuils chromatiques sont également élevés, aussi bien pour le seuil absolu que pour le seuil chromatique proprement dit et pour l'intervalle photo-chromatique. Le pouvoir séparateur lui-même est modifié, malgré les apparences de récupération. Si l'acuité visuelle a été complètement mesurée auparavant, on peut se rendre compte que le chiffre de 10/10^e représente souvent une diminution. D'autre part, la courbe d'acuité visuelle aux faibles éclairages est fortement perturbée. Ces modifications persistent très longtemps, des mois ou des années, et sont souvent définitives. »

Mais, en fait, il semble que ce soit là des nuances d'ordre physiologique et, dans notre étude, nous considérerons comme guéris des malades ayant récupéré une acuité visuelle de 10/10^e, avec intégrité du champ visuel et du sens chromatique grossier.

La base du traitement de la névrite alcoololo-tabagique semble donc être la suppression radicale du toxique. Cependant CARROLL, dans une expérience qu'il fit en 1943-1944, obtint une guérison complète ou partielle chez 8 malades qui entraient à l'hôpital en continuant de boire et de fumer autant que lorsqu'ils étaient en train de développer leur névrite, et qui durent suivre un régime alimentaire très strict et particulièrement riche en vitamines du complexe B. Il en conclut que le sevrage n'était pas indispensable, mais qu'il fallait y adjoindre un traitement vitaminé. C'est d'ailleurs l'opinion qui se fait jour de plus en plus actuellement.

De tous les médicaments utilisés dans le traitement de la névrite rétro-bulbaire alcoololo-tabagique, le sulfate de strychnine semble l'un des plus anciens et des plus populaires. La strychnine, utilisée à titre d'excitant, favoriserait la régénération nerveuse. Cependant HARTIDGE, dans une expérience qu'il fit en 1886, administra de la strychnine

nine à 10 malades atteints de névrite optique, 10 autres malades recevant un placebo, le sevrage étant ordonné pour l'ensemble des malades. Il obtint des résultats aussi favorables dans un groupe que dans l'autre.

Puis l'on utilisa les vaso-dilatateurs. C'est ainsi que POWERS trouvait un grand intérêt au nitrite d'amyle ; mais P.J. EVANS rapporte qu'il n'a obtenu aucun résultat avec les vaso-dilatateurs.

GALTIER, en 1902, étudia le cas d'un malade ayant une névrite alcoolo-tabagique, auquel il ordonna une abstinence complète en toxique pendant vingt mois. Il obtint une amélioration de la vision, mais pas une guérison complète, laquelle ne fut obtenue que par l'administration sous-cutanée de pilocarpine. LILLIE est du même avis.

Parmi les autres traitements proposés, citons encore la digitaline, la forgénine, la lécithine, la papavérine, l'hyposulfite de soude..., avant d'en arriver à l'utilisation du complexe vitaminé B et à la notion d'une névrite optique due à une déficience nutritionnelle. Depuis longtemps, on a soupçonné l'importance des facteurs nutritionnels dans l'étiologie de la névrite alcoolo-tabagique. Déjà l'observation de SACHS, publiée en 1893, est intéressante à ce sujet ; il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans, mort de tuberculose, n'ayant jamais abusé d'alcool ni de tabac, mais chez lequel on a décrit une dégénérescence du faisceau maculaire. SACHS suggère à propos de ce cas et d'autres exemples cliniques, que le trouble visuel était en rapport avec un petit appétit et une mauvaise digestion. Très intéressante également quant à l'origine nutritionnelle de la névrite est l'expérience de CARROLL, rapportée ci-dessus, et où il obtint la guérison par la seule administration d'un régime riche en vitamine B1. DE GROSZ attribue le nombre relativement élevé de névrites alcoolo-tabagiques observées dans la campagne hongroise au fait que la population consomme largement des hydrates de carbone sans absorption correspondante de vitamines. De même, G.B. BIETTI signale qu'il a observé en Italie une augmentation considérable du nombre des névrites optiques toxiques pendant la période 1942-1946, où la déficience alimentaire jouait un rôle considérable. Rappelons aussi les troubles oculaires décrits chez les prisonniers de guerre des camps japonais pendant la dernière guerre ; ces prisonniers présentaient une névrite optique difficilement différenciable de la névrite des alcooliques. HEATON, MAC CORMICK et FREEMAN ont montré que le sérum des malades atteints d'amblyopie tabagique avait un taux de vitamine B12 très faible ; ils administrèrent de la vitamine B12 à 9 de leurs malades et tous guérirent rapidement ; ils conclurent en ces termes :

« Dans cet essai clinique limité, l'effet de la vitamine B12 par voie parentérale sur l'amélioration de l'acuité visuelle et la guérison complète des déficits du champ visuel a été encourageant, même si l'usage du tabac a été continué. »

WOKES a même proposé un traitement préventif à base de vitamine B12 par voie orale, en petites doses répétées, additionnées peut-être de thiamine et des autres vitamines du complexe B. Enfin, nous en arrivons à l'utilisation de la vitamine B6 à haute dose, dont l'expérimentation a été faite dans le service de l'Hôpital Saint-Antoine, et qui a déjà donné lieu à une publication par MM. J. CÉLICE, P.V. MORAX, D. GODÉ, L. BERCOVICI et G. DUCHESNAY, et a inspiré la thèse de M. GIORGI. Nous reverrons ces malades au cours de l'étude des dossiers, mais nous pouvons déjà noter la conclusion de MM. J. CÉLICE, P.V. MORAX et de leurs collaborateurs quant à l'utilisation de la vitamine B6 :

« Ces observations autorisent d'ores et déjà à considérer la vitamine B6 comme un agent thérapeutique de grande valeur pour le traitement des névrites optiques d'origine toxique. »

En 1938, RUCKER préconisait les mesures thérapeutiques suivantes :

« Abstinence totale en tabac, mais pas forcément en alcool si celui-ci est pris à dose modérée et s'il est compensé par un régime adéquat ; administration de vaso-dilatateurs ; régime riche, les dénutritons et les avitaminoses semblant prédisposer à l'intoxication. »

Aujourd'hui, on ne retient que le premier et le dernier point, tout en étant moins sévères sur l'abstinence et en ajoutant à une suralimentation des vitamines du groupe B.

Nous allons maintenant essayer de voir quelle a été l'évolution de la névrite de nos malades, et quels ont été les traitements utilisés ; notre étude portant sur plus de douze ans, on verra une évolution du traitement suivant les nouvelles acquisitions thérapeutiques. A tous nos malades, le sevrage en toxique a été très vivement recommandé, mais malheureusement pas toujours observé. De plus, on leur a adjoint un traitement neuro-stimulant, tels la strychnine ou le Lamberène *, ou un traitement vitaminé à partir du complexe B.

Un premier point frappe à l'examen de nos dossiers, c'est que nous n'avons pu suivre l'évolution de l'affection que chez 71 malades, soit à peu près 43 %. Or, les mêmes conseils, le même désir de revoir

(*) Extrait total de racines de *Tabermanthe hogu*.

nos malades ont été donnés à chacun. Nous avons même envoyé à chaque malade personnellement une lettre de convocation l'avertissant de la gravité de son état et de la nécessité d'un traitement prolongé. Or, malgré cela, il n'y a que 43 % des malades qui ont accepté de se faire soigner. A cela, nous voyons deux explications. D'une part, le malade, au psychisme affaibli par l'intoxication, est quasi-inconscient de la gravité de son état, ou du moins refuse de l'admettre et préfère continuer à vivre dans sa semi-euphorie. D'autre part, le malade comprend parfaitement la situation, mais ne veut pas faire l'effort du sevrage en toxiques et préfère chercher ailleurs un traitement qui lui permettra de guérir tout en continuant l'usage des toxiques.

Que faut-il penser du sevrage ? Nous le recommandons systématiquement à tous nos malades, mais il semble que peu d'entre eux le suivent. Nous savons avec certitude que, parmi nos malades, il y en eut 20 qui respectèrent de façon satisfaisante ou même complète l'abstinence en toxiques ; par contre, nous savons également que 5 d'entre eux refusèrent carrément la suppression des toxiques. Mais tous ces malades reçurent un traitement adjuvant, le plus souvent à base de strychnine et de vitamines du groupe B. Nous avons observé les résultats suivants :

a) Sevrage (20) :

— Guérisons	8, soit 40 %
— Améliorations	10, » 50
— Echecs	2, » 10

b) Non-sevrage (5) :

— Guérisons	1, soit 20 %
— Améliorations	3, » 60
— Echec	1, » 20

Il est assez difficile de comparer les résultats ainsi obtenus, car ils ne portent pas sur le même nombre de cas, et la marge d'erreurs est plus grande pour les cas où le sevrage n'a pas été observé que pour les autres. Cependant, il semble que nous puissions avancer que si l'abstinence en toxiques est utile, elle n'est pas indispensable. Nous observons en effet 80 % d'améliorations lorsque le malade continue de s'intoxiquer, mais suit cependant un traitement, alors que l'amélioration est de 90 % lorsque les toxiques sont cessés. Ces deux chiffres sont très voisins et ne font que confirmer les idées nouvelles, à savoir que l'arrêt des toxiques n'est pas indispensable, mais qu'un équilibre nutritionnel et un apport suffisant en vitamines restent primordiaux.

Nous classerons ensuite les malades d'après le traitement qu'ils ont reçu, et nous observerons alors pour chaque malade le résultat

obtenu. Le test le plus démonstratif de récupération reste la mesure de l'acuité visuelle, effectuée avant et après traitement, mais nous tiendrons compte également, dans la mesure du possible, de la récupération du champ visuel central et du sens chromatique.

Nous avons d'abord 4 malades qui n'ont reçu que du Lambarène avec recommandation d'abstinence en toxiques, laquelle fut observée, tout au moins quant au tabac, chez 3 malades. Les résultats furent les suivants :

A 1)

- A.V. O.D. = 8/10^e avec début de scotome centro-cœcal.
- O.G. = P.Q. (plaie pénétrante ancienne du globe).

Vingt jours après :

- A.V. O.D. = 10/10^e avec champ visuel normal.

2)

- A.V. O.D. = 3/10^e } avec scotome central bilatéral.
- O.G. = 2/10^e }

Deux mois après :

- A.V. O.D. = 9/10^e } avec champ visuel normal.
- O.G. = 10/10^e }

3)

- A.V. O.D. = 6/10^e avec scotome central à la vision des couleurs.
- O.G. = amblyopie.

Un mois après :

- A.V. O.D. = 8/10^e avec persistance du scotome aux couleurs.

Malade revu deux ans après, sans traitement, avec une :

- A.V. O.D. = 10/10^e et disparition du scotome central.

4)

- A.V. O.D. = 5/10^e avec scotome centro-cœcal.
- O.G. = 5/10^e avec scotome para-central.

Vingt-six jours après :

- A.V. O.D.G. = 10/10^e avec champ visuel normal.

Donc, parmi ces 4 malades, nous avons enregistré 4 succès, dont un retardé (A3). Sevrage observé chez tous ces malades, sauf pour A4 dont nous n'avons pas de précision.

Les vitamines du groupe B ont été diversement administrées et suivant plusieurs combinaisons. Nous pouvons grouper les malades de six façons différentes :

— 13 malades ont reçu de la vitamine B1, généralement par voie intra-musculaire et à la dose de 100 mg par jour pendant quinze jours. La vitamine B1 était presque toujours associée à de la strychnine. Les résultats du traitement sont reportés dans le *Tableau B*.

Observations	Avant traitement				Durée du traitement	Après traitement			
	A.V.		C.V.	Couleurs		A.V.		C.V.	Couleurs
	O.D.	O.G.				O.D.	O.G.		
B 1	<1/10	<1/10	Scotome central			3/10	3/10		
B 2	9/10	3/10	Scotome paracentral	Dyschr.	3 mois	9/10	6/10	Diminution du scotome	
B 3	6/10	5/10	Scotome central	Dyschr.	15 jours	9/10	8/10		
B 4	1/20	1/20	Normal	Dyschr. vert		6/10	6/10	Normal	
B 5	2/10	c.l.d. à 1m.		Dyschr.	8 mois	9/10	5/10		Dyschr.
B 6	<1/10	<1/10	Scotome central		1 mois	4/10	3/10	Scotome central	
B 7	3/10	3/10	Scotome central	Dyschr.	4 mois	7/10	6/10		
B 8	1/50	1/50	Scotome central	Dyschr.	4 mois	5/10	7/10	Normal	
B 9	1/20	1/50	Scotome centro- coecal	Dyschr.	2 mois	1/20	1/50	Scotome centro- coecal	Dyschr.
B 10	2/10	1/50	Scotome centro- coecal		3 mois	2/10	4/10	Scotome centro- coecal	
B 11	c.l.d. à 0,50m	2/10	Scotome centro- coecal	Dyschr.	1 an	c.l.d. à 0,50m	2/10	Scotome centro- coecal	
B 12	1/10	1/10	Scotome centro- coecal	Dyschr.	20 jours	1/10	1/10	Scotome centro- coecal	
B 13	1/50	1/50	Scotome centro- coecal	Dyschr.	2 mois	1/10	1/50		

TABLEAU B

Observations	Avant traitement				Durée du traitement	Après traitement			
	A.V.		C.V.	Couleurs		A.V.		C.V.	Couleurs
	O.D.	O.G.				O.D.	O.G.		
C 1	3/10	10/10		Dyschr.	15 jours	10/10	10/10		Dyschr. vert
C 2	c.l.d. à 0,50m	1/20	Scotome central	Dyschr.	3 mois	c.l.d. à 0,50m	1/20	Scotome central	
C 3	8/10	8/10			4 mois	8/10	8/10		

TABLEAU C

Observations	Avant traitement				Durée du traitement	Après traitement			
	A.V.		C.V.	Couleurs		A.V.		C.V.	Couleurs
	O.D.	O.G.				O.D.	O.G.		
E 1					6 mois	9/10	9/10	Normal	Normales
E 2	2/10	2/10	Scotome centro- coecal	Dyschr.	2 mois	4/10	7/10	Scotome central	
E 3	c.l.d. à 1m.	c.l.d. à 1m.	Normal (?)	Dyschr. vert	3 mois	1/10	1/10	Normal (?)	Dyschr. vert
E 4	4/10	6/10	Normal	Normales		8/10	10/10	Normal	Normales
E 5	1/20	1/50	Scotome centro- coecal	Dyschr.	1 mois $\frac{1}{2}$	5/10	5/10		
E 6	amblyope	1/10	Scotome centro- coecal	Dyschr.	4 mois		1/10	Scotome centro- coecal	Dyschr.

TABLEAU E

Observations	Avant traitement				Durée du traitement	Après traitement			
	A.V.		C.V.	Couleurs		A.V.		C.V.	Couleurs
	O.D.	O.G.				O.D.	O.G.		
D 1	3/10	5/10	Scotome centro-coecal	Dyschr.	2 mois	7/10	10/10	Scotome central relatif	Normales
D 2	1/10	1/10	Scotome centro-coecal		1 mois $\frac{1}{2}$	3/10	4/10	Scotome en voie de régression	
D 3	2/10	amblyope	Scotome centro-coecal	Dyschr.	3 mois	7/10		Normal	Normales
D 4	c.l.d. à 1m.	c.l.d. à 1m.	Scotome centro-coecal	Dyschr.	4 mois	5/10	5/10	Normal	
D 5	1/10	1/10	Scotome centro-coecal	Dyschr.	1 mois $\frac{1}{2}$	6/10	7/10	Scotome paracentral	
D 6	1/10	1/10	Scotome centro-coecal	Dyschr.	1 mois $\frac{1}{2}$	8/10	8/10	Normal	
D 7	1/20	1/20	Scotome centro-coecal		1 mois	8/10	3/10		
D 8	1/10	3/10	Scotome para-central		4 mois	1/10	5/10	Scotome relatif	
D 9	1/10	1/10		Normales	1 mois	3/10	3/10		Normales
D 10	2/10	3/10	Scotome central	Dyschr.	2 mois	5/10	8/10		
D 11	1/10	1/10	Scotome centro-coecal		1 mois	1/10	1/10	Scotome centro-coecal	
D 12	2/10	2/10	Normal	Dyschr. vert	2 mois	2/10	2/10		

TABLEAU D

Observations	Avant traitement				Après traitement			
	A.V.		C.V.	Couleurs	A.V.		C.V.	Couleurs
	O.D.	O.G.			O.D.	O.G.		
F	1/10	6/10	Scotome centro-coecal	Dyschr.	2/10	9/10		

TABLEAU F

Observations	Avant traitement				Durée du traitement	Après traitement			
	A.V.		C.V.	Couleurs		A.V.		C.V.	Couleurs
	O.D.	O.G.				O.D.	O.G.		
G 1	3/10	6/10	Scotome centro-coecal	Normales	7 mois(?)	10/10	10/10	Normal	Normales
G 2	1/10	1/10	Scotome centro-coecal		4 mois	2/10	1/10		
G 3	1/10	1/10	Scotome centro-coecal		1 mois	1/10	2/10	Régression du scotome	Dyschr.
G 4	1/10	1/10	Scotome central	Dyschr.	1 mois $\frac{1}{2}$	1/10	1/10		
G 5	2/10	2/10	Scotome central	Dyschr. vert	20 jours	3/10	4/10	Normal	Dyschr. vert
G 6	1/10	4/10	Scotome centro-coecal	Dyschr.		1/10	4/10	Scotome centro-coecal	
G 7	2/10	3/10	Scotome centro-coecal	Dyschr.	1 mois	2/10	3/10	Scotome centro-coecal	Dyschr.
G 8	10/10	10/10	Normal	Dyschr. rouge	9 mois	1/50	1/50	Scotome centro-coecal	Dyschr.

TABLEAU G

Nous notons 8 améliorations très importantes de l'acuité visuelle (B1 à B8), pour 5 malades où le traitement a été sans aucun effet (B9 à B13); à remarquer que les échecs du traitement se voient chez des malades qui avaient au départ un scotome centro-cœcal plus ou moins important (*Tableau B*).

— 3 malades où il y eut une association de vitamine B1 et de vitamine B12. Sur ces 3 malades, on observe une guérison complète en quinze jours, mais aussi deux échecs, les malades étant exactement dans le même état après trois et quatre mois de traitement. Il ne semble donc pas que la vitamine B12 ait été d'un grand secours, contrairement à l'opinion de HEATON, MAC CORMICK et FREEMAN (*Tableau C*).

— 12 malades ont été traités par le pyridoxol ou vitamine B6. Cette vitaminothérapie a été réalisée à l'Hôpital Saint-Antoine pour la première fois, tout au moins comme traitement ophtalmologique. L'idée de traiter par la vitamine B6 les névrites optiques alcoolotabagiques est venue de l'observation d'heureux résultats dans son utilisation de certaines polynévrites d'origine toxique. La vitamine B6 a été administrée à raison de 500 mg par jour, soit par voie intramusculaire pour la dose totale, soit partie par voie intra-musculaire et partie par voie intra-veineuse, soit enfin une partie par voie intramusculaire et l'autre par voie buccale.

L'analyse du *Tableau D* montre une amélioration indiscutable chez 10 de nos malades, avec meilleure acuité visuelle et régression parallèle des scotomes centro-cœcaux lorsque cet examen a pu être fait normalement. La vitamine B6, parfaitement tolérée, a pu être administrée en doses massives et prolongées. En plus de son action sur la fonction visuelle, on a pu noter une amélioration de l'état général. Cependant, 2 malades (D11 et D12) sont restés rebelles au traitement.

— Ensuite, nous avons 6 malades (*Tableau E*) où la vitamine B6 fut associée à la vitamine B1. Là encore, nous notons l'heureux effet du traitement chez 5 malades, le dernier seul ayant présenté le même aspect après quatre mois de traitement.

— Un seul malade reçut à la fois vitamine B6 et vitamine B12; nous observons un gain de l'acuité visuelle.

— Enfin, il reste 8 malades chez lesquels on administra une triple association de vitamines B1, B6 et B12 par voie intra-musculaire d'abord, puis par voie orale. Le résultat n'a pas été aussi spectaculaire que nous l'espérions. Nous avons bien une guérison complète (G1), mais chez les autres malades le résultat est resté médiocre (G2 à G5), nul (G6 et G7) et même franchement mauvais puisqu'il y eut une aggravation inexorable malgré un traitement entrepris

très tôt (G8). Il s'agit d'ailleurs dans ce dernier cas de l'*observation n° 15* que nous avons déjà rapportée à propos de l'étude du champ visuel, et où il s'agissait d'une névrite alcoolo-tabagique s'installant sur des yeux fragilisés par une exophtalmie basedowienne et un glaucome chronique.

Ainsi, si nous considérons l'ensemble des malades ayant reçu un traitement vitaminé B, nous obtenons les résultats suivants :

— Guérisons	10
— Améliorations	20
— Echecs	13
	43 malades

Les guérisons ont été obtenues chez des malades dociles ayant accepté le traitement, et même pour certains ayant accepté le sevrage. Il s'agissait pourtant souvent d'intoxications importantes ; plusieurs de ces malades reconnaissaient fumer 2 paquets de cigarettes par jour et boire 3 litres de vin ou de bière. Les signes de névrite optique pouvaient être très marqués au départ avec acuité visuelle réduite à 1/10^e ou même à la numération des doigts, avec scotome centro-cœcal ; ce qui n'a pas empêché une récupération satisfaisante, pour ne pas dire complète dans certains cas. Les meilleurs résultats ont été observés chez des malades ayant reçu exclusivement de la vitamine B6 (6 guérisons) ou de la vitamine B6 en association avec une autre vitamine du groupe B (2 guérisons avec B1-B6 ; 1 guérison avec B1-B6-B12). Mais sur 13 malades traités par la vitamine B1 seule, nous n'avons qu'une seule guérison.

D'autre part, nous avons 13 échecs ou tout au moins 13 cas où le traitement fut parfaitement inefficace, le malade ayant des troubles aussi importants après qu'avant la thérapeutique utilisée. Ces malades pourtant ne montraient pas une intoxication plus importante que les autres, les symptômes n'étaient pas plus marqués. Comment expliquer ces échecs ? Résistance personnelle du malade ? Indocilité quant à l'observance du traitement ? Ou bien les troubles provoqués par le tabac et l'alcool étaient-ils dus à une déficience autre qu'une hypovitaminose B ? Dans l'état actuel de nos connaissances, il nous est assez difficile de répondre, le facteur responsable de la maladie restant inconnu. Nous ne faisons que constater les succès remportés par l'utilisation de la vitamine B6, tout en ignorant le mécanisme physiopathologique de ce traitement.

Il nous reste enfin 13 malades qui n'ont suivi aucun traitement et n'ont accepté aucune réduction de toxiques. Il est assez paradoxal de noter que nous avons 3 améliorations spontanées et même 2 guérisons. Il en est ainsi de M. G...

- OBS. N° 19 : M. G..., quarante-sept ans, mécanicien-ajusteur

Vient consulter une première fois pour une baisse d'acuité visuelle effectivement réduite à 3/10^e de chaque côté ; le relevé campimétrique montre un scotome centro-coecal pour le rouge et le vert, mais est normal aux index blancs ; le fond d'œil est normal. Le malade reconnaît fumer 1 paquet de cigarettes et boire 1 litre de vin par jour. Fortuitement, le malade est revu six ans après, avec le même degré d'intoxication, un tremblement des extrémités ; mais son état oculaire est normal : acuité visuelle 10/10^e, couleurs, champ visuel et fond d'œil normaux. Le malade est formel et dit n'avoir suivi aucun traitement.

(Guérison paradoxale et spontanée d'une névrite optique alcoolotabagique).

Ces guérisons inexplicables et apparemment inexplicables sont d'ailleurs déjà notées par d'autres auteurs. C'est ainsi que WALSH écrit :

« Dans quelques cas exceptionnels, une amélioration spontanée peut survenir, bien qu'il n'y ait aucune coopération de la part du malade. J'ai moi-même observé de telles améliorations qui faisaient douter du diagnostic d'amblyopie alcoolotabagique. »

Mais cependant, de telles récupérations sont rares, et il est beaucoup plus classique d'observer le chemin suivi par les 10 autres malades, à savoir une baisse continue et progressive de la vision en l'absence de traitement. Mais au delà d'un certain déficit, les faits semblent se stabiliser, le malade ayant une vision très réduite à cause de son scotome central, mais pouvant continuer à se diriger, car ayant conservé son champ visuel périphérique.

Si maintenant nous tenons compte de l'ensemble des malades dont nous avons pu suivre l'évolution, nous obtenons :

- 30 % de guérisons plus ou moins complètes ;
- 30 % d'améliorations nettes ;
- 40 % d'échecs ;

le pourcentage des échecs étant augmenté par le nombre de malades n'ayant pas, ou ayant mal suivi leur traitement. Ces chiffres nous permettent de tirer une première conclusion, d'ailleurs tout à fait classique ; c'est que le pronostic de l'affection est dans l'ensemble favorable, puisque l'on peut espérer une récupération plus ou moins importante dans 60 % des cas. Cependant, il n'est pas possible de prévoir à l'avance, même dans les cas extrêmes de la maladie, quelle sera l'évolution suivie par chaque individu. Certain malade guérira bien qu'ayant au départ une névrite optique importante, alors qu'un autre qui était moins touché ne récupérera pas. Il est bien évident qu'un traitement et un sevrage parfaitement observés seront des atouts en faveur d'un espoir de guérison, mais ne seront pas une

certitude. Des facteurs individuels, des maladies associées jouent certainement un rôle dans l'élaboration du trouble. C'est ainsi qu'il est bien connu qu'un organisme affaibli par un diabète ou par une tuberculose développera plus facilement qu'un autre une névrite optique toxique. Une deuxième conclusion à tirer de cette étude sur l'évolution de la maladie est d'essayer de tirer une ligne de conduite thérapeutique. Nous avons vu, en accord avec CARROLL, que le sevrage en toxiques n'est pas indispensable et que l'on peut obtenir une guérison malgré la persistance d'un abus, à condition toutefois que le malade suive un régime et un traitement adéquat. Cependant, nous continuons de conseiller à nos malades l'arrêt des toxiques, car l'alcool et le tabac créant des désordres gastriques et hépatiques, ne font que favoriser les carences protidiques, lipidiques et vitaminiques. D'autre part, en nous basant d'une manière empirique uniquement sur l'analyse de nos dossiers, la vitaminothérapie B6 à hautes doses, associée ou non à la vitamine B1, ou à la strychnine, nous semble à l'heure actuelle le meilleur traitement applicable à la névrite optique alcoolo-tabagique, sans toutefois affirmer son efficacité totale, constante.

ETIO-PATHOGENIE

En abordant le problème étio-pathogénique de la névrite optique alcoolo-tabagique, nous pouvons dire que nous touchons à l'une des questions les plus incertaines et les plus controversées de la littérature ophtalmologique. Pendant longtemps, on a vu se former deux écoles aux idées diamétralement opposées. Pour les uns, la névrite serait due à une intoxication alcoolique ou alcoolo-tabagique, tandis que pour les autres elle serait uniquement à origine tabagique. Il est à noter d'ailleurs que les idées se sont modifiées au sein d'un même pays, au cours des années ; c'est ainsi que la France a d'abord penché pour une étiologie alcoolo-tabagique, avant d'incriminer presque exclusivement le tabac, tandis que l'Angleterre revient maintenant à une double origine alcoolo-tabagique après avoir accusé le tabac.

DE VINCENTIS, en 1927, a décrit le débat qui eut lieu au cours des années sur le rôle respectif de l'alcool et du tabac dans la névrite optique toxique. On a dit que les fumeurs tempérants en alcool faisaient une névrite optique tabagique « pure », que les buveurs non fumeurs faisaient une névrite optique alcoolique « pure », tandis que les individus qui boivent et qui fument en excès faisaient une névrite optique alcoolo-tabagique. Ainsi, il semble que la différenciation dépende de l'anamnèse, et que la distinction soit d'autant plus difficile à faire que l'alcool seul peut donner une modification des fibres optiques très semblable à celle décrite pour le tabac.

Nous emprunterons de larges extraits au travail très complet de MM. H.P. SILVETTE, H.B. HAAG et P.S. LARSON, en ce qui concerne l'historique de la question. Les rapports entre le tabac et l'alcool dans la production de la névrite optique alcoolo-tabagique ont été établis de façons fort différentes par divers auteurs :

— HORNER (1878) et MARTIN (1879) pensent tous deux que l'alcool et le tabac sont également responsables.

— TERRIEN (1908) et GY (1913) pensent au contraire qu'un seul agent est capable de donner une névrite optique toxique, bien que le plus souvent l'alcool soit associé au tabac (DE SCHWEINITZ, 1927 ; LYLE, 1947 ; CRAIN, 1958).

— L'influence de l'alcool dans la production d'une névrite optique alcoolo-tabagique est secondaire ou même douteuse (TRAQUAIR, 1927, 1928, 1931). On a vu, en effet, s'installer de telle névrite chez des non buveurs (HAMBRESIN et SCHEPENS), alors qu'elle n'aurait pas été observée chez des non fumeurs (GUNN, 1887 ; NETTLESHIP, 1887). De plus, on aurait observé des guérisons simplement par arrêt du tabac, même si le malade continue de boire (EVANS, 1939).

— L'alcool favorise indirectement l'effet toxique du tabac sur l'œil (GUNN, 1887 ; NETTLESHIP, 1887 ; HEATON, 1958).

— L'influence du tabac est minime, le facteur étiologique de cette névrite optique rétro-bulbaire étant presque toujours l'alcool, et encore plus souvent l'association de l'alcool et du tabac, mais rarement le tabac seul (BUSSY, 1926). De plus, on pouvait retrouver cette névrite chez des malades ne faisant aucun usage de tabac (VON FELLEBERG, 1918). Et des guérisons ont été observées simplement par arrêt de la boisson, l'usage du tabac étant continué (LAUTENBACH, 1886).

Ainsi, comme on le voit, les opinions des auteurs divergent, et dans aucun cas on ne peut se permettre de généraliser. CARROLL (1935) croit que la susceptibilité individuelle de chaque malade est un facteur beaucoup plus important que la quantité d'alcool ou de tabac absorbés. C'est également l'avis de M. THOMAS qui écrit :

« Peu importe que le malade avoue boire beaucoup ou qu'il accepte de dire fumer énormément. Les chiffres avoués peuvent être exacts et ne pas paraître relativement élevés, car les susceptibilités individuelles au toxique sont variables, et on a cité des amblyopies toxiques avec seulement 5 cigarettes et 2 verres de vin par jour ; la vérité c'est que, pour son organisme, la dose atteinte a dépassé la limite de tolérance. »

Quant aux modalités d'administration des différents toxiques, la question nous semble de peu d'intérêt. On a dit que l'eau-de-vie et le vin seraient moins toxiques que les divers apéritifs et autres spiritueux. On a dit également que l'affection n'apparaîtrait que chez des fumeurs de pipe, ou de cigares, ou chez des amateurs de tabac à mâcher et à chiquer, et jamais chez des fumeurs de cigarettes. Ce qui nous semble faux et de plus sans grand intérêt devant les nouvelles idées avancées quant à l'étiologie de la névrite optique rétro-bulbaire, dite alcoolo-tabagique.

Il semble, en effet, que les divergences d'opinion concernant le rôle respectif de l'alcool et du tabac soient de peu d'importance devant des observations récentes qui suggèrent que cette névrite serait due en fait à une relative déficience en aliments, et en particulier en vitamines B. Il est en effet remarquable que tous les gros buveurs ou tous les gros fumeurs ne développent pas une névrite optique. Il faut

donc bien qu'il y ait une susceptibilité individuelle des malades au tabac ou à l'alcool. Depuis longtemps, on a incriminé les troubles pathologiques qui affaiblissent l'état général. C'est ainsi qu'on a incriminé les chocs psychiques (TRAQUAIR, 1931), les troubles digestifs (LOUREIRO, 1865 ; DUNN, 1910 ; BOUDET, 1958), le diabète (CARROLL, 1956 ; CRAIN, 1958 ; DOGGART, 1959), la syphilis (TERRIEN, 1908). Effectivement, dans nos observations, nous avons plusieurs malades qui étaient atteints soit de diabète, soit de syphilis, soit de tuberculose..., et qui ont développé conjointement une névrite optique toxique. En plus de l'action favorisante des troubles pathologiques, on a incriminé également un état de malnutrition et en particulier des avitaminoses. Des états d'inanition tels qu'on a pu en observer dans les camps de prisonniers pendant la dernière guerre, ou une sous-alimentation, si fréquente chez l'alcoolique, semblent augmenter la sensibilité du sujet au toxique (BINET et CROSNIER, 1945 ; CRAIN, 1958 ; DOGGART, 1959). Les états d'avitaminoses ont été accusés de favoriser la névrite optique toxique, et en particulier un déficit en vitamines du groupe B. D'où l'idée de traiter ces malades par une vitaminothérapie. LEISHMANN, en 1951, a montré la similitude des troubles oculaires existant dans la névrite optique alcoolo-tabagique et dans l'anémie de Biermer. Cependant, CARROLL pense que l'on devrait retrouver les symptômes de la névrite optique toxique chez des malades ne buvant pas et ne fumant pas, mais ayant une hypovitaminose, tels les malades atteints de pellagre ; mais il pense que de tels malades ont une susceptibilité accrue aux toxiques. Les observations rapportées par M. VICTOR, E.L. MANCOLL et P.M. DREYFUS, en 1960, sont particulièrement intéressantes à ce sujet. Il s'agissait de 14 malades, grands alcooliques, qui ont présenté une névrite optique alcoolo-tabagique classique. Ces malades ont tout spécialement été étudiés au point de vue nutritionnel. Tous les 14 présentaient un régime diététique mal équilibré ; de plus, 8 d'entre eux présentaient une importante perte de poids avec minceur du tissu sous-cutané et fonte musculaire ; plusieurs malades présentaient une langue décapillée, une stomatite, une sécheresse de la peau. Ainsi, ces observations suggèrent très fortement que la déficience nutritionnelle est le facteur étiologique le plus important, et que l'alcool ne jouerait qu'un rôle secondaire. Cependant, bien que cet état de déficience soit indubitablement prouvé, il faut rappeler que l'alcoolisme peut tout de même être tenu pour responsable de la névrite, par l'intermédiaire des troubles gastriques et hépatiques qu'il occasionne. Les lésions proviendraient donc d'une action indirecte par manque d'un élément vital plus ou moins bien connu (et qui pourrait être une vitamine du complexe B), mais indispensable aux cellules visuelles,

ce manque résultant d'un dysfonctionnement hépatique dû à l'intoxication alcoolique ou tabagique. Une autre hypothèse pathogénique donne le rôle premier à un trouble hépatique, le foie n'étant plus capable de détruire le toxique, lequel devient alors nocif pour les cellules visuelles.

Quel est le point d'impact du trouble ? S'agit-il d'une dégénérescence des fibres optiques ? Les études anatomo-pathologiques faites à ce sujet sont assez rares. Le rapport le plus important est celui qui fut établi par RÖNNE d'après une étude de 10 cas *post-mortem*. Dans tous ces cas, il a trouvé une dégénérescence symétrique du faisceau maculaire au niveau du nerf optique, du chiasma et des bandelettes optiques ; cette dégénérescence se prolongerait même jusqu'au niveau des corps genouillés externes. Cette façon de voir est confirmée par M. VICTOR et ses collaborateurs qui ont retrouvé la même chose dans une étude *post-mortem* d'un de leurs malades. Quant aux données rapportées par différents auteurs sur l'atteinte éventuelle de la rétine, elles ne sont pas concordantes. SACHS (1888), SCHERWINSKY (1914) et DE SCHWEINITZ (1897) n'ont rien observé d'anormal au niveau des cellules ganglionnaires, mais SAMELSOHN (1882) rapporte « une perte importante des cellules ganglionnaires », et BIRSCH-HIRSCHFELD (1902) et RÖNNE (1910) ont observé un amincissement de la couche des cellules ganglionnaires de la rétine. Ainsi la question de savoir si la lésion a débuté au niveau des cellules ganglionnaires ou dans le nerf optique ne peut être tranchée.

Cette question étiopathogénique nous semble particulièrement intéressante, et c'est pourquoi nous nous y sommes un peu étendu, bien qu'elle reste encore imprécise. Un fait important, et qui semble devoir être souligné, est l'origine nutritionnelle de cette maladie. A tel point que certains auteurs ne parlent plus de névrite optique toxique, mais de névrite nutritionnelle (CARROLL). L'étude de nos dossiers n'apportera malheureusement pas beaucoup d'eau au moulin quant à l'étiologie de l'affection. Nous sommes tout prêt à admettre l'origine nutritionnelle de la névrite, qui nous semble la plus vraisemblable, mais l'enquête étiologique faite en consultation n'est pas suffisamment poussée pour l'affirmer. Dans la plupart des cas, l'interrogatoire s'est uniquement contenté de rechercher quelle était la consommation de toxique absorbée par le malade, ce qui est très arbitraire, l'importance de la névrite n'étant nullement parallèle à la quantité absorbée. De plus, il faut noter que l'interrogatoire n'a pas toujours été très poussé. Si l'on considère la consommation d'alcool des malades, nous trouvons que 130 d'entre eux avouent un abus éthylique plus ou moins prononcé. Nous considérons comme une intoxication évidente une consommation dépassant 1 litre de vin par jour. Nous

la retrouvons chez 91 malades, soit 70 %. Il n'y a que 10 % de malades qui avouent consommer 3 litres de vin et plus par jour. Cependant, en ce qui concerne la boisson, il faut noter que les malades ont tendance à minimiser la quantité absorbée. DUPUY-DUTEMPS pense que l'aveu est inférieur de 50 % au moins à la réalité. Presque tous nos malades faisaient un usage exclusif de vin ordinaire ; certains associaient la consommation de vin à celle de bière. Enfin, nous n'avons que 13 % de malades qui prenaient régulièrement des apéritifs. Donc, en ce qui concerne l'alcool, deux faits sont à souligner : d'une part, l'intoxication éthylique avérée se retrouve de façon presque constante, et l'usage du vin, habituellement de vin ordinaire, se retrouve le plus fréquemment, bien qu'il soit probable que n'importe quelle sorte d'alcool éthylique puisse reproduire la maladie ; d'autre part, l'intoxication grave est relativement rare, puisqu'elle ne représente que 10 à 12 % des cas.

En ce qui concerne le tabac, un fait très important et allant à l'encontre des idées de nombreux auteurs, c'est que nous n'avons que 3 malades reconnaissant une intoxication tabagique isolée, alors que nous avons 5 malades ayant une névrite optique et qui ne fumaient pas. Donc, la névrite optique purement alcoolique est tout aussi possible que la névrite optique uniquement tabagique.

La notion d'utilisation du tabac n'est retrouvée que chez 100 malades sur nos 164 névrites rétro-bulbaires. Parmi ceux-ci, il y a 50 grands fumeurs, c'est-à-dire 1 sur 2 des malades reconnus comme fumeurs, et 1 sur 3 pour l'ensemble des névrites rétro-bulbaires. Nous considérons comme grand fumeur, l'individu fumant 2 ou 3 paquets de cigarettes par jour (ou plus), ou l'équivalent de pipes. Nous n'avons pas de fumeurs de cigares, mais 3 malades avaient l'habitude de fumer 20 cigarillos par jour. Contrairement à l'opinion de certains auteurs, nous sommes obligés d'admettre que l'usage de cigarettes peut produire une névrite rétro-bulbaire. Il ne semble pas que la forme sous laquelle est consommé le tabac ait une importance aussi grande qu'on ne l'a dit. Et non plus que pour l'alcool, il ne semble pas même que la quantité de tabac intervienne directement ; un individu ayant un organisme déficient pourra très bien développer une névrite optique en ne buvant qu'un demi-litre de vin par jour et en ne fumant que 5 cigarettes par jour (nous en avons un cas dans nos observations).

Enfin, si l'on ramène à 100 le nombre de malades dont on connaît la consommation d'alcool et de tabac, nous en avons :

- 15 % ayant une consommation éthylique presque exclusive ;
- 13 % ayant une intoxication tabagique dominante ;
- 72 % ayant une double intoxication alcool-tabagique.

Il reste à noter que 85 malades sur 100, dont la consommation est connue, fument au moins 1 paquet de cigarettes par jour, et que 90 malades boivent 1 litre de vin par jour, ou plus. Et sur 100 malades, la double intoxication représente 72 %. Les gros fumeurs sont en même temps les grands buveurs ; et ceux qui utilisent le moins d'alcool sont également ceux qui consomment les plus petites quantités de tabac. Chaque toxique pris séparément pourrait produire l'affection, mais il y a habituellement une association des deux. Il est bien évident que chaque malade, avant d'être atteint, a consommé une quantité excessive du ou des toxiques. Mais par « excessive », il ne faut pas entendre une quantité « importante » de toxiques, mais simplement une quantité trop grande pour l'organisme qui les recevait. Cinq cigarettes et 1 litre de vin par jour peuvent très bien être une quantité excessive de toxiques chez un organisme affaibli par une tuberculose ou toute autre maladie débilitante. Plus que la quantité consommée doit être considérée la plus ou moins grande susceptibilité du sujet. Nous connaissons des grands fumeurs et des grands buveurs qui n'ont pas développé de névrite optique parce que leur organisme est suffisamment résistant. USHER, dans une intéressante étude portant sur 100 cas d'amblyopie tabagique et sur 500 sujets témoins, trouva que parmi les gens âgés de plus de cinquante ans, les non malades fumaient plus de tabac que les malades atteints d'amblyopie tabagique. De même, il y a des familles où plusieurs membres consommaient la même quantité d'alcool, mais où un seul sujet développait une névrite optique.

Donc, en ce qui concerne l'étiologie de l'affection, notre étude ne va pas à l'encontre d'une origine nutritionnelle, mais ne peut non plus l'affirmer. Il est vraisemblable que l'alcool, aussi bien que le tabac, n'ont qu'un rôle favorisant dans l'établissement de la névrite, mais ne sont pas la cause première. Parmi nos malades, nous avons plusieurs sujets ayant une tuberculose, un diabète, une syphilis, un paludisme, etc. ; et ces affections, en affaiblissant l'organisme, ne font que favoriser l'action de l'alcool ou du tabac. Quant à ces derniers, par les troubles gastriques ou hépatiques qu'ils entraînent, ils pourraient entraver la pénétration d'un facteur essentiel pour la vie des fibres optiques, d'où dégénérescence de celles-ci. Ce n'est là qu'une hypothèse, mais étant donné l'état de nos connaissances actuelles, elle semble pouvoir être retenue.

* * *

Au terme de cette étude sur la névrite alcool-tabagique, ou plutôt la névrite nutritionnelle, il nous semble intéressant d'étudier quelques cas où des erreurs de diagnostic ont pu être faites. Il ne suffit pas,

en effet, que le malade boive ou fume en excès pour que les troubles oculaires présentés dessinent alors une névrite optique toxique. Nous ne reprendrons pas l'étude différentielle des névrites rétro-bulbaires, ce qui ne présenterait guère d'intérêt, mais nous allons examiner quelques cas particuliers. Déjà MM. G. JAYLE, J. BÉRARD et J. BONNAL ont attiré l'attention sur quelques cas de fausses névrites optiques alcoolo-tabagiques. Ils citent trois observations qui auraient pu faire croire à une névrite toxique, mais où il s'agissait deux fois d'une arachnoïdite opto-chiasmatique, et une fois d'une crânio-pharyngiome. Si l'examen du champ visuel ou l'étude de la vision des couleurs sont par trop éloignés des schémas tels que nous les avons décrits, il est préférable de poursuivre les examens, à la recherche d'une autre étiologie. Un rétrécissement concentrique isolé du champ visuel, ou une hémianopsie, même s'ils se voient chez un alcoolo-tabagique dénutri, doivent entraîner des recherches plus approfondies et en particulier des radiographies. M. JAYLE et ses collaborateurs préconisent une cisternographie dans tous les cas de névrite optique atypique. Parmi nos dossiers, nous avons pu relever les histoires classiques suivantes, brièvement résumées :

- Malade de vingt-six ans accusant une baisse rapide de la vision à 1/20^e O.D.G. Il reconnaît boire 2 litres de vin et fumer 1 paquet de tabac par jour. L'examen du champ visuel montre un vaste scotome central ; les examens neurologiques et hépatiques sont normaux. Sevrage et vitaminothérapie restent sans résultat. L'interrogatoire révèle qu'un de ses frères est également devenu « aveugle » vers vingt ans, ce qui oriente le diagnostic vers une maladie de Leber.

- Malade de vingt-neuf ans, éthylique et gros fumeur, qui présente une baisse visuelle à 2/10^e avec un scotome central de l'œil gauche. Les papilles sont à bords flous. D'autre part, le malade est fatigué, fébrile, il présente des céphalées, des vomissements, une perte de poids. N.S. : hyperleucocytose ; V.S. : accélérée. On évoque alors un abcès cérébral. Une ventriculographie faite est normale, mais le liquide que ramène la ponction est louche, avec 400 éléments. Un traitement antibiotique général et intra-ventriculaire amène la guérison.

- Jeune femme de vingt ans ayant une baisse visuelle à 1/10^e, un scotome central bilatéral, une dyschromatopsie pour le vert, et aux fonds d'yeux une importante décoloration papillaire. Pas de notion d'intoxication alcoolo-tabagique. L'examen neurologique trouve un discret syndrome pyramidal et une paralysie du voile. On pense alors plus à une sclérose en plaques qu'à une névrite optique toxique.

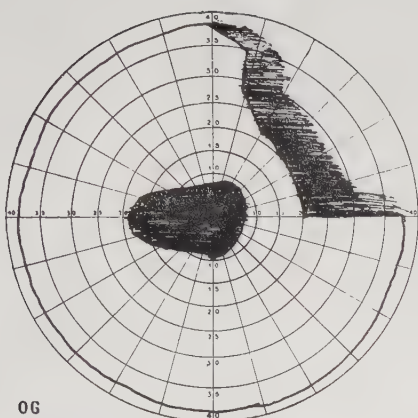
Ces 3 observations, prises parmi beaucoup d'autres, montrent la prudence qu'il faut apporter dans l'établissement du diagnostic de névrite optique alcoolo-tabagique, ou plutôt nutritionnelle. Il ne faut

pas hésiter, dans les cas un peu douteux, à poursuivre les examens pour affirmer ou infirmer ce diagnostic. Pour terminer, nous citerons l'observation de *M. G...*, qui est particulièrement intéressante.

• OBS. N° 20 : *M. G...*, cinquante-deux ans

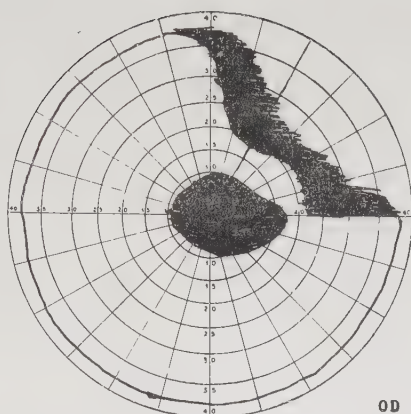
Il s'agit d'un agent hospitalier qui présente un éthylysme chronique. Il vient consulter le 25 novembre 1963 ; devant son état, l'hospitalisation est décidée. Il présente en effet une baisse d'acuité visuelle très importante : O.D. = numération des doigts à 1,50 m ; O.G. = $1/20^{\circ}$. La vision des couleurs est très perturbée. Aux fonds d'yeux, les papilles sont normales. Mais surtout, il existe un relevé campimétrique très particulier avec scotome centro-cœcal bilatéral et amputation du champ visuel temporal supérieur, amputation latérale et homonyme (relevé n° 8 a). On pratique alors une artériographie qui montre un angiome pariéto-occipital gauche. Le 19 décembre, le malade est opéré pour son angiome. Et nous le revoyons le 20 janvier 1964 avec une acuité visuelle O.D.G. = $1/10^{\circ}$ et une légère décoloration du secteur temporal de la papille au fond d'œil. Le champ visuel montre une quadranopsie latérale homonyme droite, supérieure, et toujours le scotome centro-cœcal qui se rattache à la quadranopsie (relevé n° 8 b). On peut facilement expliquer la quadranopsie par l'ablation de l'angiome et les dégâts cérébraux correspondants. Mais le scotome centro-cœcal ne trouve sa raison d'être que par l'association d'une névrite optique toxique.

(Association d'une névrite optique toxique et d'un angiome pariéto-occipital donnant un relevé campimétrique particulier).



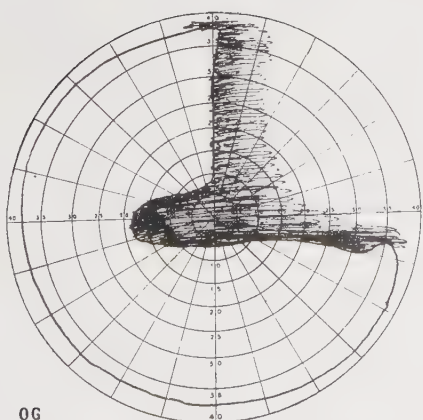
OG

Nom du malade : GA. Luvier
 Date : 25.4.63
 Coopération du malade : A. Bonne
 Pris par : _____



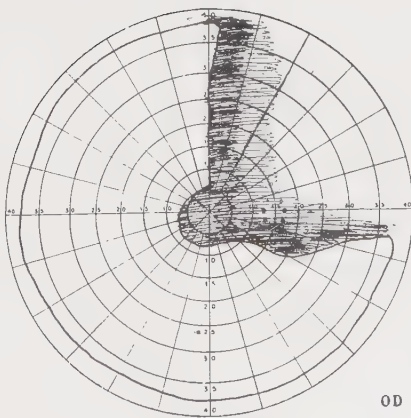
OD

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 4/1000
 Avec ou sans verres : Sans
 Eclairage : photographique



OG

Nom du malade : GA. Luvier
 Date : 20.1.64
 Coopération du malade : incertaine
 Pris par : _____



OD

Couleur de l'index : Blanc
 Angle : 4/1000
 Avec ou sans verres : Sans
 Eclairage : photographique

CONCLUSION

Notre étude a porté sur l'analyse de 76.000 malades qui se sont présentés à la consultation ophtalmologique de l'Hôpital Saint-Antoine (Paris) depuis 1950. Nous avons pu retenir 164 malades ayant présenté une névrite dite alcool-tabagique, ce qui nous donne un pourcentage de 0,36 %. C'est une affection que l'on retrouve principalement chez les hommes, ce que l'on peut facilement expliquer par les goûts masculins pour l'alcool et le tabac, mais aussi par le rôle important de la profession, la maladie étant plus fréquente chez les manœuvres et les travailleurs de force. Cependant, nous avons trouvé 10 % de femmes parmi nos malades. Quant à l'âge moyen de ces malades, il s'échelonne entre quarante et soixante ans, les âges extrêmes étant de vingt-quatre et de soixante-dix-sept ans.

Le signe clinique amenant le malade à consulter est une baisse de la vision, et principalement de la vision de loin. L'acuité visuelle était réduite à moins de 6/10 chez 86 % de nos malades et à 2/10 et moins chez 50 % d'entre eux. L'atteinte visuelle est toujours bilatérale, mais pas forcément symétrique, un œil pouvant se prendre plus tard que l'autre. La baisse de l'acuité visuelle de près est moins marquée puisque 32 % de nos malades peuvent lire le P3 de l'échelle de Parinaud. Enfin on peut noter des troubles de l'accommodation.

L'étude du relevé campimétrique ne nous a pas permis de faire, comme HARRINGTON, une distinction entre névrite optique alcoolique et névrite optique tabagique, les deux toxiques étant d'ailleurs presque toujours associés. Nous avons vu, conformément aux descriptions classiques, que certains scotomes partent de la tache aveugle et se dirigent vers le point de fixation qu'ils finissent par atteindre. Mais nous avons également des scotomes qui sont centraux au début, ne devenant que secondairement centro-cœcaux. Ce mode de formation du scotome, qui n'est pas conforme aux idées classiques, représente cependant dans notre étude 48 % des troubles campimétriques. Quant à la périphérie, on peut la considérer comme étant toujours normale.

Nous avons trouvé un trouble du sens chromatique chez 84 % de nos malades. Trouble réel, mais inquiétant peu le sujet. L'atteinte

du couple rouge-vert est la plus fréquemment observée, mais on peut également voir une atteinte monochromatique, et principalement du vert qui est plus précocement touché que le rouge. Pour un examen sommaire de la vision colorée, les cartons de HAITZ ou l'éventail de BOUCHARD nous semble suffisants, mais il faut souligner l'intérêt et la précision du test de FARNWORTH 100 Hue, particulièrement en ce qui concerne les névrites optiques à leur début, tout en reconnaissant la difficulté de son emploi chez certains malades au psychisme perturbé.

Nous avons noté une décoloration du segment temporal de la papille, intéressant le faisceau maculaire, chez la moitié de nos malades, 7 d'entre eux ayant même une atrophie optique qui correspondait à une intoxication alcoolo-tabagique importante et ancienne. Toutefois, l'état du fond d'œil ne saurait à lui seul avoir une valeur diagnostique, et encore moins pronostique.

Enfin, nous avons pu relever l'association assez fréquente d'une névrite optique avec des troubles généraux, d'ordre hépatique ou neurologique. A noter cependant la plus grande fréquence des troubles neurologiques, et l'intégrité quasi constante des tests de fonction hépatique.

Quant aux questions étiopathologiques, elles sont actuellement très discutées. Notre étude ayant eu un but essentiellement séméiologique il nous est difficile de conclure sur ce point. Il nous semble cependant que l'alcool et le tabac agiraient en entravant la pénétration dans l'organisme d'un principe essentiel pour les cellules nerveuses. Des travaux récents ont mis en lumière le rôle que pourraient jouer les vitamines du complexe B, et en particulier la vitamine B6, d'où son utilisation dans le traitement des névrites optiques d'origine alcoolo-tabagique. Certains auteurs réfutent l'importance du sevrage dans le traitement de cette névrite. Peut-être, en effet, n'est-il pas indispensable à la guérison. Cependant il nous semble bien qu'un abus d'alcool et de tabac, en affaiblissant l'organisme par les troubles digestifs qu'il entraîne, ne fera qu'aggraver et entretenir une névrite optique. Nous conseillons donc à nos malades d'une part un sevrage en toxiques, et d'autre part un régime bien équilibré et riche en vitamines du complexe B.

Donc maladie aux visages multiples, mais cependant de diagnostic facile grâce à l'ensemble des signes cliniques présentés. Et devenir favorable de ces malades pour peu qu'un traitement efficace soit entrepris suffisamment tôt.

Vu, le Doyen :
CORDIER

Vu, le Président de Thèse :
OFFRET

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ANGUERRA (G.), SCHWARTZ (D.). — Contribution à l'étiologie des troubles vasculaires rétinien. Etude de certains facteurs, notamment l'alcool et le tabac. (*J. Méd. Lyon*, 1959, **957**, 1028.)
- AUDOUÉINEX (E.). — Corticothérapie des névrites rétro-bulbaires éthyliques. (*Bull. Soc. Ophth. Fr.*, 1960, **2**, 124-126.)
- BAILLIART (J.P.). — Diagnostic des scotomes centraux. (*Rev. du Praticien*, 1961, **XI**, **21**, 2099-2106.)
- BETTMAN (J.W.), FELLOWS (V.), CHAO (P.). — The effect of cigarette smoking on the intraocular circulation. (*A.M.A. Arch. Ophth.*, 1958, **59**, 481-488.)
- BIDAULT (R.). — Amblyopie alcool-nicotinique et circulation rétinienne. (*Bull. Soc. Ophth. Paris*, 1936, 269-272.)
- BIETTI (G.B.). — Guerra e malattia oculari (1950).
- BINET (L.), CROSNIER (R.). — Hypoalimentation et hyporésistance à l'alcool et au tabac. (*Progr. Méd. Paris*, 1945, **73**, 275-277.)
- BIRCH-HIRSCHFELD (A.). — Zur Pathogenese der chronischen Nicotin-amblyopie. (*Von Graefes Arch. Ophth.*, 1902, **53**, 79-112.)
- BOUDET (Ch.). — De l'association clinique : névrite optique, hypo ou achlorhydrie gastrique. (*Montpellier Méd.*, avril 1958, **53/4**, 671-679.)
- BRÉGEAT (J.), JUGE (P.). — Névrites optiques. (*Thér. Méd. Ocul.*, Masson, 1957, 1141.)
- CARROLL (F.D.). — Analysis of 55 cases of tobacco-alcohol amblyopia. (*Am. J. Ophth.*, 1935, **14**, 421-434.)
- Importance of diet in the etiology and treatment of tobacco-alcohol amblyopia. (*A.M.A. Arch. Ophth.*, 1937, **18**, 948-962.)
 - The etiology and treatment of tobacco-alcohol amblyopia. (*Fr. Am. Ophth. Soc.*, 1943, **41**, 385-431.)
 - Recurrence of tobacco alcohol amblyopia. (*Am. J. Ophth.*, 1945, **28**, 636-639.)
 - Toxic amblyopia. (*Fr. Am. Acad. Ophth.*, 1956, **60**, 74-82.)

- CÉLICE (J.), MORAX (P.V.), GODE (D.), DUCHESNAY (G.), BERCOVICI (L.). — Un nouveau traitement des névrites optiques d'origine alcoolo-tabagique. (*Sem. des Hôpitaux*, novembre 1957, **104**, 3792.)
- CÉLICE (J.), MORAX (P.V.), GODE (D.), BERCOVICI (L.), DUCHESNAY (G.). — Un nouveau traitement des névrites optiques alcoolo-tabagiques: la vitamine B6 à hautes doses. (*Thérapie*, 1958, **13/3**, 408-411.)
- CRAIN (Jr P.). — Optic and retrobulbar neuritis. (*J. Louisiana M. Soc.*, 1958, **110**, 92-100.)
- DESIGNES (P.). — Consultations journalières en ophtalmologie. (Masson, 1962, 49-50.)
- DOGGART (J.H.). — Smoking as a factor in visual disturbance. (*Practitioner*, London, 1959, **182**, 204-211.)
- DOWLING (F.). — The french government tobacco factory at Issy near Paris. (*Hygienic Notes J.A.M.A.*, 1909, **53**, 1059-1079.)
- DUBOIS-POULSEN (A.). — Le champ visuel. (*Soc. Fr. Ophth.*, Masson, juin 1952, 765-785.)
- DUBOIS-POULSEN (A.), HAMBRESIN (L.). — Affection du nerf optique. (*E.M.C.*, septembre 1962, 21485 E10, 1-5.)
- DUNN (P.). — Tobacco amblyopia. (*The Hospital*, 1910, **48**, 105-107.)
- DUPUIS-DUTEMPS (P.). — Névrtes optiques toxiques. (*Entr. Bichat*, Chir-Spec., 1961, 455-460.)
- EVANS (P.J.). — Tobacco amblyopia. (*Fr. Ophth. Soc. U. Kingdom*, 1939, **59**, 241-249.)
- EWING (C.C.). — Tobacco amblyopia. (*British Med. J.*, 1959, **2**, 244-245.)
- FELLENBERG (VON Th.). — Ueber den Nachweis und die Bestimmung der methylalkohols, sein Vorkommen in den verschiedenen Nahrungsmitteln und das Verhalten der Methylalkohol haltiger Nahrungsmittel im Organismus. (*Biochem. Ztschr.*, 1918, **85**, 45-118.)
- FRANÇOIS (J.), EVENS (A.). — Pathologie et thérapeutique des substances toxiques en ophtalmologie. (*Année Thér. et Chir. Ophth.*, 1961, **12**, 182-200.)
- FRANÇOIS (J.), VERRIEST (G.). — Dyschromatopsies acquises. (*Ann. Oculistiques*, 1960, 190, **12**.)
- GALTIER. — Amblyopie nicotinique. (*Ann. Oculistiques*, 1902, **128**, 371-373.)
- GIORGI (G.). — Intérêt de la vitamine B6 dans le traitement des névrites optiques alcoolo-tabagiques. (*Thèse*, Paris, 1958, 43 p.)
- GROENOUW. — Ueber die Intoxicationsamblyopie. (*Arch. f. Ophth.*, 1892, **38**, 1-70.)

- GROSZ (S. DE). — Névrites rétro-bulbaires dues à la dénutrition. (*Ophtalmol.*, 1949, 119, **5**, 764-772.)
- GUILLAUMAT (L.), MORAX (P.), OFFRET (G.). — *Neuro-ophtalmologie*. (Masson, 1959, II, 923-926.)
- GUNN (M.). — Toxic amblyopia. (*Fr. Ophth. Soc. U. Kingdom*, 1887, **7**, 67-71.)
- GY (A.). — La vision et l'audition dans l'intoxication tabagique chronique. (*Rev. Intern. Hyg. Thér. Oc.*, 1913, **7**, 49-53.)
- HAMBRESIN (L.), SCHEPENS (Ch.). — La symptomatologie de la névrite optique tabagique. (*Bull. Soc. Belge Opht.*, 1945, **82**, 45.)
- Les altérations du champ visuel dans l'amblyopie tabagique. (*Bull. Soc. d'Opht. de Paris*, 1946, 79.)
- L'amblyopie tabagique. (*Ann. Ocul.*, 1946, **179**, 191-217.)
- Amblyopie tabagique et atrophie hérédo-familiale. (*Ophtalmologica*, 1949, **118**, 751-753.)
- HARRINGTON (D.O.). — Amblyopia due to tobacco, alcohol and nutritional deficiency. Differential diagnosis with special reference to the character of visual field defect. (*Am. J. Ophth.*, 1961, 53/6, 967-972.)
- HARTRIDGE (G.). — Tobacco amblyopia. (*Brit. Med. J.*, 1896, **1**, 200.)
- HEATON (J.M.), MC CORMICK (A.J.A.), FREEMAN (A.G.). — Tobacco amblyopia : a clinical manifestation of vitamin B12 deficiency. (*Lancet*, London, 1958, **2**, 286-290.)
- HORNER. — Über die intoxicationamblyopie. (*Corr. Blatt Schweiger Aertze*, 1878, **8**, 396-399.)
- HUMBLET (M.), WEEKERS (R.). — Le diagnostic de la névrite nicotinique. (*Bull. Soc. Belge d'Opht.*, 1945, **82**, 53-56.)
- JAYLE (G.E.), AUBERT (L.), BOYER (R.). — Recherches adaptométriques, campimétriques et électro-physiologiques, à propos de 2 cas de névrite optique rétro-bulbaire. (*Ann. Ocul.*, 1957, **190/2**, 117-129.)
- JAYLE (G.E.), BÉRAR (J.), BONNAL (J.). — Les fausses névrites optiques alcoolotabagiques. (*Bull. Soc. Opht. Fr.*, 1955, **8**, 569-572.)
- JAYLE (G.E.), OURGAUD (A.). — La vision nocturne et ses troubles. (*Soc. Fr. Opht.*, juillet 1950, 734-737.)
- KERR (J.). — Tobacco amblyopia in daily practice : with analysis of 55 consecutive cases seen in 1900. (*Quart. M.J. Yorkshire*, mai 1901, 231-240.)
- KRETSCHMER (W.). — Die « elektive Giftwirkung » bei gewissen Formen der Inhalations-vergiftungen in anatomisch-funktioneller Betrachtungsweise. (*Schweiz. Med. Wehnschr.*, 1942, **72**, 421-422.)

- LAUTENBACH (L.J.). — *Med. News*, 1886, **49**, 552-553.
— Some results in cases of tobacco amblyopia. (*Ophta. Rec.*, 1898, **7**, 419-420.)
- LEISHMAN (R.). — Gastric function in tobacco amblyopia. (*Fr. Ophth. Soc. U. Kingdom*, 1951, **71**, 319-327.)
- LILLIE (W.I.). — The clinical isgnificance of retrobulbar and optic neuritis. (*Am. J. Ophth.*, 1934, **17**, 110-119.)
- LOPEZ (E.). — Ambliopia nicotina. (*An. Oftal.*, 1900, **2**, 205-206.)
- LOUREIRO (J.C.). — Influence du tabac à fumer sur les maladies des yeux. (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1865, **3**, 394-396.)
- LYLE (D.J.). — Changes in the visual fields confirmed by pathological diagnosis. (*J.A.M.A.*, 1947, **133**, 517-521.)
- MEYERHOF (M.). — Beobachtungen über Tabakschädungen der Schnerven im Orient und im Deutschland. (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1921, **66**, 107-111.)
- MILLINGEN (VON). — Toxic Amblyopia. (*Ophth. Rev.*, 1888, **7**, 63.)
- MORAX (V.). — Névrite optique bilatérale du type rétro-bulbaire, après injection intra-veineuse d'alcool au cours d'une infection puerpérale. (*Ann. Ocul.*, 1935, **172**, 301-303.)
- NETTLESHIP (E.). — Toxic amblyopia. (*Fr. Ophth. Soc. U. Kingdom*, 1887, **7**, 36-53.)
- PERDRIEL (G.). — Intérêt du test de Farnworth 100 Hue dans l'étude des lésions maculaires et des névrites rétro-bulbaires. (*Bull. Soc. Ophth. de France*, 1960, **5/6**, 353-356.)
- POTTS (A.). — The toxic amblyopias: a reevaluation. (*Arch. Ophth.*, Chicago, 1957, **57/2**, 318-319.)
- POWERS (G.H.). — Diagnosis and treatment of tobacco amblyopia. (*Med. News*, 1886, **49**, 642.)
- QUATTERMASS (M.). — Amblyopia due to ethyl-alcohol. (*British J. Ophth.*, 1958, **42**, 628-631.)
- RAMSAY (A.M.). — Tobacco amblyopia. (*Lancet*, London, 1895, **1**, 1174-1177.)
- RÖNNE (H.). — Pathologisch-anatomische Untersuchungen über alkoholische intoxications amblyopie. (*Von Graefis Arch. Ophth.*, 1910, **77**, 1-95.)
- ROSSELET (E.). — Névrite rétro-bulbaire et tumeurs cérébrales. (*Confinia Neurologica*, 1958, **19/5**, 363-369.)
- RUCKER (C.W.). — Treatment of tobacco-alcohol amblyopia. (*Am. J.M. Sc.*, 1938, **195**, 274-277.)

- RUCKER (C.W.), KEARNS (T.P.). — Tobacco amblyopia. (*Am. J. Ophth.*, 1961, 51/3, 509-510.)
- SACHS (T.). — Anatomisch-klinischer Beitrag zur Kenntniss der Centralscotoms bei Schnervenleiden. (*Arch. f. Augenh.*, 1888, **18**, 21-50.)
- SARAUX (H.). — Incidences ophtalmologiques de l'intoxication tabagique. (*France Méd.*, 1954, **17**, 23-26.)
- SCHERWINZKY (B.). — Pathologisch-anatomische Augenbefunde bei einem Fall von chronischer Athylalkohol intoxication mit sekundären Urämie. (*Von Graefis Arch. Ophth.*, 1914, **87**, 135-153.)
- SCHOLTZ (K.). — Statisches über Tabak-Alkohol Amblyopie. (*Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1907, **45**, 187-197.)
- SCHWEINITZ (G.E. DE). — A case of toxic amblyopia with autopsy and microscopical examination of the specimens. (*Fr. Am. Ophth. Soc.*, 1897, **8**, 186-197.)
- Tobacco amblyopia. (*Lancet*, London, 1927, **2**, 604.)
- SEDAN (J.), GUISAN (M.). — Diététique et ophtalmologie. (*Année Thérapeutique*, 1954, **5**, 457.)
- SEHORAS, CALVAR. — Atrophie optique après injection intra-veineuse de doses importantes d'alcool. (*Rev. Esp. Obstetrica*, 1935, **20**, 433.)
- SILVETTE (H.P.), HAAG (H.B.), LARSON (P.S.). — Tobacco amblyopia. The evolution and natural history of a tobaccogenic disease. (*Am. J. Ophth.*, 1960, **50**, 71-100.)
- TERRIEN (F.). — Des troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac. (*Ann. Hyg. Pub.*, 1908, **9**, 97-133.)
- THOMAS (Ch.). — Les atteintes visuelles par l'alcool et le tabac. (*Revoir*, 1955, **20/1**, 3-6.)
- TRAQUAIR (H.M.). — Incidence of tobacco amblyopia in Edimburgh and district. (*Lancet*, London, 1927, **2**, 603-604.)
- Tobacco amblyopia. (*Lancet*, London, 1928, **2**, 1173-1177.)
- Toxic amblyopia. (*Fr. Ophth. Soc. U. Kingdom*, 1931, **50**, 372-385.)
- UHTHOFF (W.). — Untersuchungen über den Einfluss der chronischen alkoholismus auf das menschliche Schorgan. (*Arch. f. Ophth.*, 1886, **32**, 95, 188.)
- Beitrag zur Schnervenatrophie. (*Arch. f. Ophth.*, 1880, **26**, 244-282.)
- USHER (C.H.). — An analysis of the consumption of tobacco and alcohol in cases of tobacco amblyopia. (*Ann. Eugenics*, 1927, **2**, 245-289.)
- VAN DER HOEVE. — Tobacco amblyopia. (*Lancet*, London, 1927, **2**, 604.)
- VICTOR (M.), MANCALL (E.L.), DREYFUS (P.M.). — Deficiency amblyopia in the alcoholic patient. A clinico-pathologic study. (*Arch. Ophth.*, 1960, **64**, 1-33.)

- VINCENTIUS (G. DE). — Qualche considerazione sull'importanza dell fattore tossico « nicotina » nella genesi della cosiddetta « ambliopia alchoolo-nicotinica ». (*Rev. Oto-Neuro-Oftal.*, 1927, **4**, 281-284.)
- VOGT (W.). — Der Gegenwertige Stand der Lehre von der Tabak und Alkohol amblyopie mit Benutzung des Materials der Giessener. (*Universität. Augenlinik Inaug. Dissert. Giessen*, 1906.)
- WALSH (F.B.). — Clinical neuro-ophtalmology. (Williams and Wilkins Co, 1957, 1182-1184.)
- WOKES (F.). — Tobacco amblyopia. (*Lancet*, London, 1958, **2**, 526-527.)

